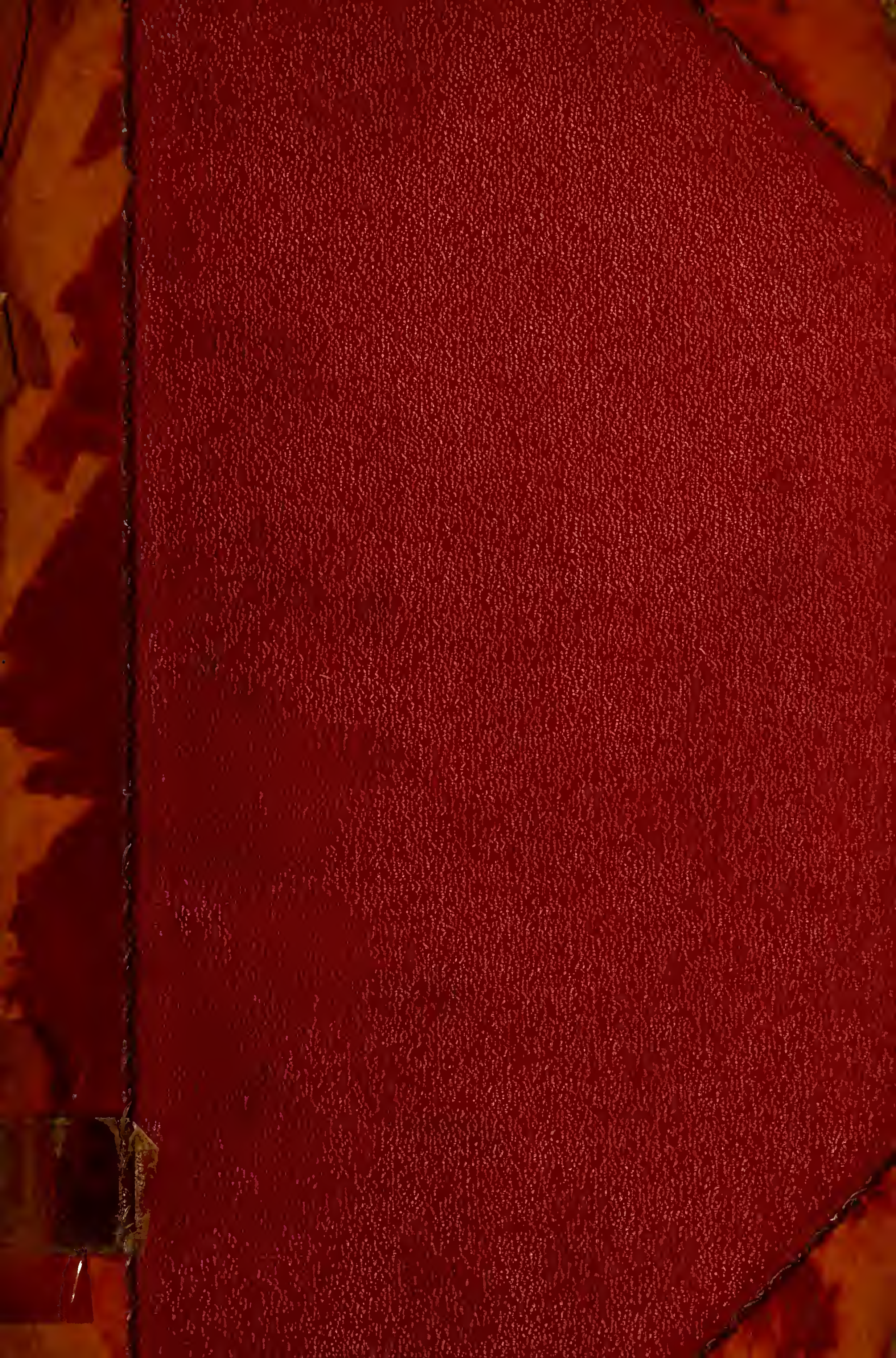



CENTRAL PATHOLOGICAL LABORATORY
MENTAL HOSPITALS DEPARTMENT


CENTRAL PATHOLOGIC


200931479 X
INST. PSYCH.

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

DIE

NEUROLOGIE DES AUGES.

EIN HANDBUCH

FÜR

NERVEN- UND AUGENÄRZTE

VON

DR. H. WILBRAND UND DR. A. SAENGER
AUGENARZT NERVENARZT
IN HAMBURG.

DRITTER BAND. ERSTE ABTEILUNG.

ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE DER OPTISCHEN BAHNEN UND CENTREN.

MIT 180 TEXTABBILDUNGEN UND 110 FIGUREN AUF TAFELN I—XXVI.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1904.

Druck der Kgl. Universitäts-Druckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort zum III. Bande.

In Rücksicht auf unsere schon seit vielen Jahren der Bearbeitung harrenden pathologischen Präparate wurden wir gezwungen, im Widerspruche zu früheren Ankündigungen, uns in diesem Bande mit den optischen Bahnen und Centren zu beschäftigen.

Immer auf die grosse Bedeutung der klinischen Beobachtung hinzielend, haben wir bei der anatomischen Beschreibung der einzelnen Abschnitte der optischen Bahnen und Centren auch in Wort und Bild der jeweiligen allgemein-pathologischen Verhältnisse Erwähnung getan. In analoger Weise wurde im physiologischen Teil stets auf die dahin zielenden klinischen Befunde verwiesen und in möglichst ausgedehntem Umfange aus den pathologischen Befunden das herangezogen, was zur Klärung der physiologischen Funktion der einzelnen Abschnitte des optischen Apparates dienlich sein konnte. Somit dürfte dieser Band auch den Physiologen von Fach die vielfachen Richtungen angeben, in welchen die klinischen Beobachter der Unterstützung der ersteren so sehr noch benötigen.

Hamburg, im Februar 1904.

Die Verfasser.

Inhalts-Verzeichnis zum III. Bande.

Anatomischer Teil.

Kapitel I.

Kapitel II.

Kapitel III.

Kapitel IV.

Kapitel V.

Kapitel VI.

Kapitel VII.

Kapitel VIII.

Kapitel IX.

Kapitel X.

Physiologischer Teil.

Kapitel XI.

Kapitel XII.

Kapitel XIII.

Kapitel XIV.

Kapitel XV.

Kapitel XVI.

Figuren-Verzeichnis.

Kapitel I.

Anatomie der Netzhaut und der Sehbahnen.

§ 1. In der Entwickelungsgeschichte des Auges sehen wir die innigen Beziehungen vorgezeichnet, welche zwischen diesem Gebilde und dem Centralorgane des Nervensystems im späteren Leben so mannigfach sich kundgeben.

Die erste Anlage des Auges tritt als eine Ausstülpung zutage, nachdem die primäre Augenblase sich durch eine seichte Einschnürung vom ersten Gehirnbläschen abgegrenzt hat. Durch diese allmählich zu einem dünnen Stiele, dem späteren N. opticus, sich ausziehende Einschnürung bleibt die Augenblase mit der Gehirnblase in Verbindung. Aus der Augenblase selbst entwickelt sich später die Retina; somit sind Netzhaut und Sehnerv entwickelungsgeschichtlich als abgeschnürte Teile des Gehirns zu betrachten. Die Scheiden des Sehnerven sind direkte Fortsetzungen der harten und weichen Hirnhaut und umhüllen, nach vorne in eine zähe Kapsel auslaufend, als Lederhaut die Retina. Die von diesen Scheiden umschlossenen und zwischen ihnen verlaufenden Lymphbahnen stehen dabei direkt mit den grossen Lymphräumen des Gehirns in innigstem Zusammenhang.

Der vordere Bulbusabschnitt mit seinem dioptrischen Apparat hat den Zweck, auf der Netzhaut ein möglichst genaues, verkleinertes Bild der Gegenstände des Aussenraumes zu entwerfen, während die Retina ein peripheres Vermittelungsorgan darstellt, um die Ätherschwingungen in die spezifische Erregung der optischen Nervenelemente umzusetzen.

Die optische Leitungsbahn beginnt bereits in der äusseren Retinaschicht. Aus der Ganglienschicht derselben entspringt als centripetalleitender Nerv der Opticus. Die Fasern desselben ziehen durch das Chiasma nach den primären Opticuscentren: Corpus genicul. extern., Pulvinar thalami optici, und Corp. quadrigem. ant. Von hier aus gelangen sie centralwärts nach dem hintersten Abschnitt der Capsula interna und strahlen in fontaineartiger Ausbreitung als Gratioletsche Sehstrahlung in das psycho-optische Rindenfeld des Hinterhauptslappens ein (siehe Figur 1).

Fig. 1.

Nach Dejerine, Anatomie des Centres nerveux.

C = Cuneus; O_1 = Occipitalwindung I; Pc = Pli courbe; Fm = Forceps; Fm = papillomakuläres Bündel; Fc = Fasciculus cruciatus; Fd = ungekreuztes Bündel; xII = Chiasma; H = Tractus opticus; P = Pedunculus cerebri; Cge = Corpus geniculatum externum; Cgi = Corpus geniculatum internum; Pul = Pulvinar; Qua = vorderer Vierhügel; W = Wernicke-sche Zone; Z = Sehstrahlungen; $KK.$ = Fissura calcarina; $Cc.$ = Corpus callosum.

Auf dem eben geschilderten Wege werden die Lichteindrücke von der Aussenwelt her in das Gehirn geleitet. Es muss aber dabei jetzt schon hervorgehoben werden, dass in einem Teile dieser Bahn auch centrifugalleitende Fasern (von den primären Opticuscentren zu der Netzhaut) verlaufen.

Die in dem Hinterhauptslappen liegenden Ganglienzellen der Rinde stehen durch Associationsfasern mit anderen Teilen der Hirnoberfläche in mannigfachster Verbindung.

Die Retina.

§ 2. Die Netzhaut (Tunica nervosa oculi) ist, wie Hyrtl sich ausdrückt, das Gehirn des Auges. Sie folgt auf die Chorioidea, wie diese auf die Sklera. Sie umhüllt den durchsichtigen Kern des Auges und wird in drei Teile geteilt, 1. die Pars optica retinae, die percipierende Netzhaut, welche vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata reicht und mit dem Beginne des Orbiculus ciliaris zusammenfällt; 2. in die Pars ciliaris retinae, welche den Orbiculus ciliaris und die Corona ciliaris überzieht und 3. in die Pars iridica retinae, welche das schwarze Pigmentepithel der hinteren Irisfläche liefert.

Die percipierende Netzhaut ist im lebenden Auge durchsichtig wie Glas. Man sieht nur die in ihr enthaltenen Blutgefässe, den gelben Fleck (Macula lutea) und den Sehnerveneintritt (die Papilla optica).

Die Macula lutea liegt nach Merkel und Kallius (1) 4 mm lateralwärts vom Centrum des Sehnerveneintritts. Ihre Form und Gestalt zeigt sich verschieden, entweder kreisrund, oder auch elliptisch. In der Mitte findet sich eine Vertiefung Fovea centralis, welche, genau in der Sehachse liegend, eine hochgradige Verdünnung der Netzhaut bewirkt. Die darunterliegende Pigmentmembran zeichnet sich hier durch besonders intensiv dunkle Färbung aus und ist an dieser Stelle fest mit der Retina verwachsen.

Die mikroskopische Anatomie der Netzhaut.

§ 3. Durch die ausserordentlichen Fortschritte in den modernen Untersuchungsmethoden des Nervensystems, die sich besonders an die Namen Golgi, Ramon y Cajal, Ehrlich und Weigert knüpft, sind unsere Kenntnisse über den Bau der Retina beträchtlich erweitert worden.

Bei Anwendung einer gewöhnlichen Färbemethode (Hämatoxylin) hat man zehn Gebilde von besonderer Struktur in der Netzhaut unterschieden (siehe Figur 2).

I. Pigmentepithelschicht.
II. Schicht der Stäbchen und Zapfen.
   a) Aussenglieder.
   b) Innenglieder.

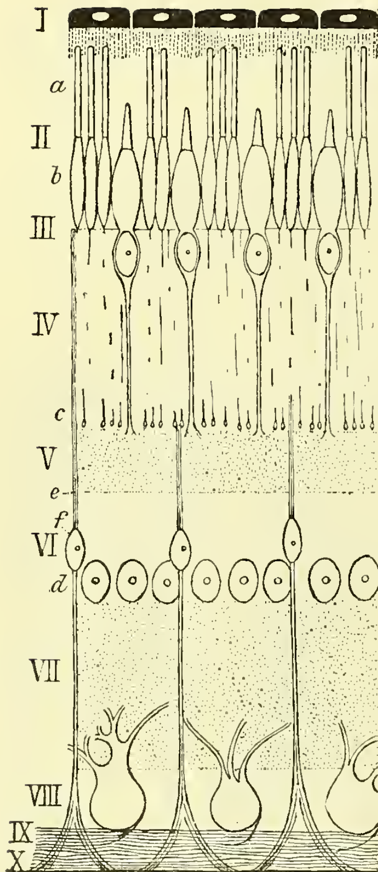


Fig. 2.
Nach Greeff[1]).

III. Membrana limitans externa.
IV. Äussere Körnerschicht.
c) Faserschicht.
V. Äussere granulierte Schicht.
VI. Innere Körnerschicht.
d) Spongioblasten.
VII. Innere granulierte Schicht.
VIII. Ganglienzellenschicht.
IX. Nervenfaserschicht.
X. Membrana limitans externa.
e) Müllersche Radiärfasern.
f) Kerne derselben.

Durch Ramon y Cajal (siehe Fig. 3) haben diese zehn Schichten folgende Bezeichnung erhalten:

I. Pigmentepithelschicht.
II. Stäbchen- und Zapfenschicht.
III. Schicht der Körner der Sehzellen.
IV. Äussere plexiforme Schicht.
V. Schicht der horizontalen Zellen.
VI. Schicht der bipolaren Zellen.
VII. Schicht der amakrinen Zellen.
VIII. Innere plexiforme Schicht.
IX. Ganglienzellenschicht.
X. Nervenfaserschicht.

Greeff (3) behält die ältere von H. Müller und M. Schultze herrührende Nomenklatur bei und ersetzt nur die Bezeichnung granulierte Schicht durch die zutreffendere Benennung: plexiforme Schicht.

Das eigentliche Skelett der Retina stellen die Müllerschen Radiärfasern dar, welche von der Membrana limitans interna in grosser Zahl quer durch die Netzhaut bis zu den Stäbchen und Zapfen ziehen, woselbst sie die Membrana limitans externa bilden. Zwischen diesen Müllerschen Radiärfasern liegen die Nervenzellen und Nervenfasern.

I. Die Pigmentepithelschicht. (Fig. 4.)

§ 4. Das sog. Pigmentepithel der Chorioidea gehört nach den Untersuchungen Koellikers und Babuchins (4) als äusseres Blatt der sekundären Augenblase zur Retina. Es besteht aus einer einschichtigen Lage sehr regelmässiger, meist sechseckiger Zellen.

An jeder dieser Zellen unterscheidet man die Kuppe, die gefärbte Basis und die Fortsätze. Das Pigment liegt hauptsächlich in der Basis

[1]) Diese Figur, sowie die Figuren 3—8 sind der zweiten Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch entnommen.

und in den Fortsätzen, in welche es bei Belichtung der Netzhaut eindringt, im Dunkeln dagegen zieht es sich wieder zurück. (Siehe Fig. 5.)

II. Die Schicht der Stäbchen und Zapfen.

§ 5. Die Stäbchen und Zapfen sind nur die äusseren Teile von Zellen, die sich nach innen zu bis an die Grenze der plexiformen (äusseren granu-

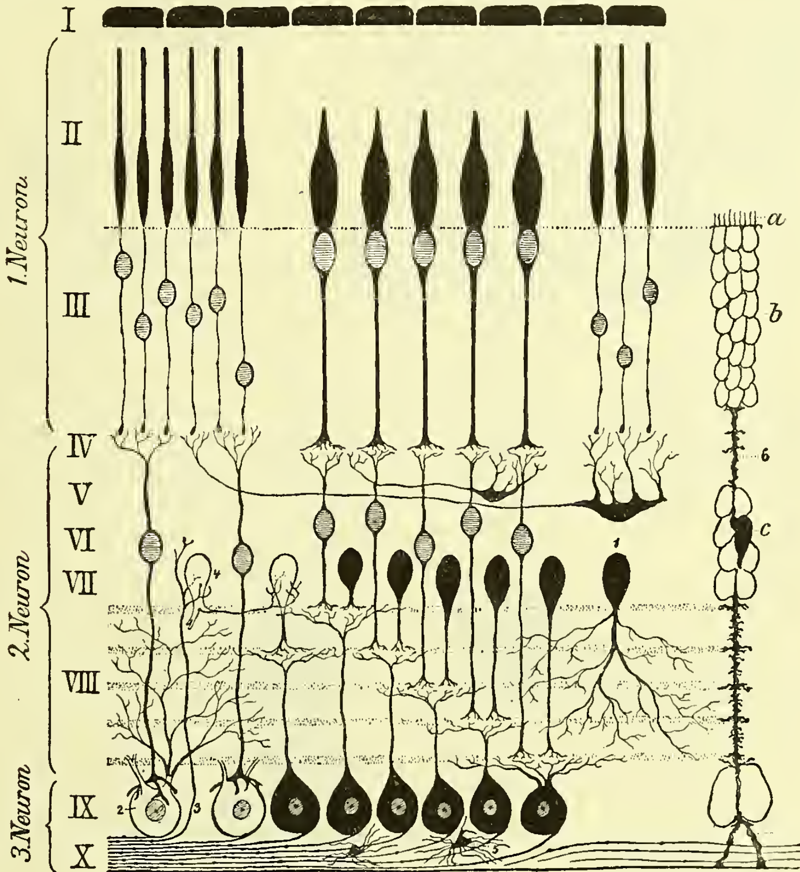


Fig. 3.
(Nach Greeff.)
1. Diffuse amakrine Zelle. 2. Diffuse Ganglienzelle. 3. Centrifugale Nervenfaser. 4. Associations-Amakrine. 5. Neurogliazelle. 6. Müllersche Radiärfasern. a) Faserkorb. b) seitliche Buchten. c) Kerne.

lierten) Schicht erstrecken (siehe Fig. 2 und 3). Sie stehen auf der Aussenfläche der Membrana limitans externa pallisadenförmig angeordnet und bilden das eigentliche Sinnesepithel der Netzhaut.

Nach Greeff (3) (siehe Fig. 6) besteht eine Stäbchenzelle 1. aus dem Aussengliede, 2. dem Innengliede, 3. der Stäbchenfaser,

welche durch die Membrana limitans ext. durchtritt, 4. dem Stäbchenkern und 5. aus dem Endkügelchen, welches frei in dem äussersten Teil der äusseren granulierten Schicht endigt.

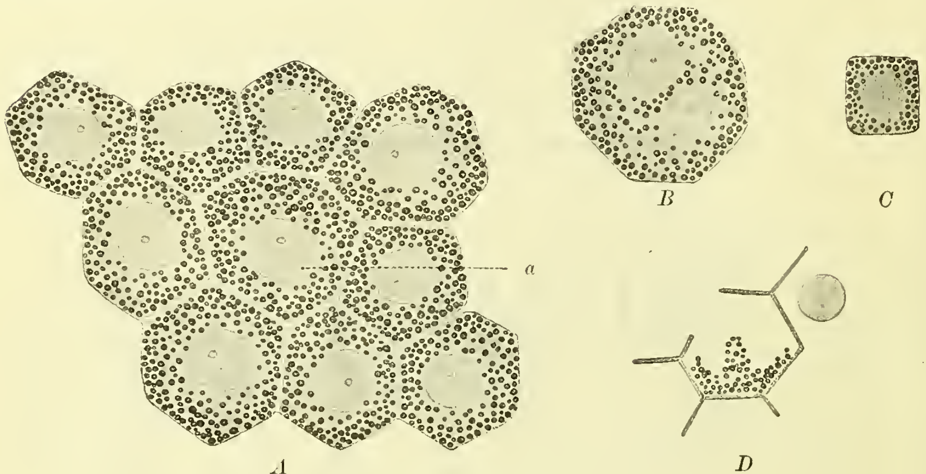


Fig. 4. Nach Greeff (l. c.).

A Pigmentepithel der menschlichen Retina, Flächenansicht. Vergr. 1000 . 1. Unregelmässige Anordnung um eine grosse, siebeneckige Zelle (*a*). *B* Grosse, achteckige Pigmentzelle mit zwei Kernen, welche durch pigmenthaltiges Protoplasma getrennt sind (aus derselben Retina). *C* Kleine viereckige Pigmentzelle (aus derselben Retina). *D* Isolierte Neurokeratinbalken. Die Epithelzellen sind zum grössten Teile ausgefallen; rechts ein Kern.

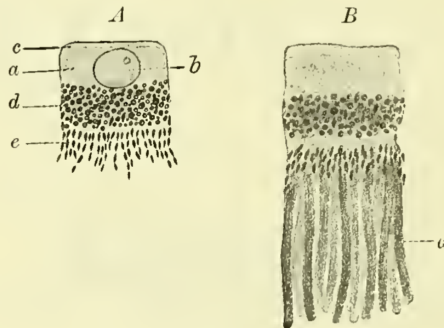


Fig. 5. (Nach Greeff l. c.)

Pigmentepithel der menschlichen Retina (Seitenansicht).

A (schematisch), die Kuppe (*a*) enthält den Kern (*b*), dagegen gar kein Pigment; sie wird überzogen von einer dünnen Neurokeratinschicht (*c*). In der Basis der Zelle (*d*) sieht man vorwiegend körniges, zum Teil kristallinisches Pigment; die kurzen Zellfortsätze (*e*) enthalten nur kristallinische Pigmentkörper. *B* (nach der Natur). Man sieht zahlreiche Aussenglieder von Stäbchen (*a*), die von den Sehzellen abgebrochen und zwischen den Fortsätzen der Pigmentzelle haften geblieben sind.

Die Länge der Stäbchen beträgt 40—60 μ, die Dicke etwa 1.5—2 μ.

Die Zapfen sind flaschenförmige Gebilde, die sich 1. aus dem Aussengliede, 2. dem Innengliede, 3. der Zapfenfaser, 4. dem Zapfen-

kern und 5. dem Zapfenfuss zusammensetzen, von welch letzterem kleine Endfasern ausgehen, die frei in der äusseren granulierten Schicht endigen (siehe Fig. 6 und Fig. 3).

Die Länge des ganzen Zapfens beträgt beim Menschen 30—33 μ, die grösste Breite 7—7,5 μ (siehe Fig. 7), jedoch sind Breite und Länge örtlich verschieden.

Auf Grund eingehender Untersuchungen und Betrachtungen gelangte Greeff (3) über die Natur der Stäbchen und Zapfen zu folgenden Schlüssen:

1. Die Zapfen und die Stäbchen sind besondere Zellen, die sich von den nervösen und von den Neurogliazellen unterscheiden, da sie einen besonderen Entwickelungsmodus besitzen.

2. Vom histogenetischen Standpunkte aus kann man den Zapfen als ein höher entwickeltes Stäbchen betrachten, bei welchem der absteigende Fortsatz sich durch Auftreten von basilären Fädchen vervollkommnet hat.

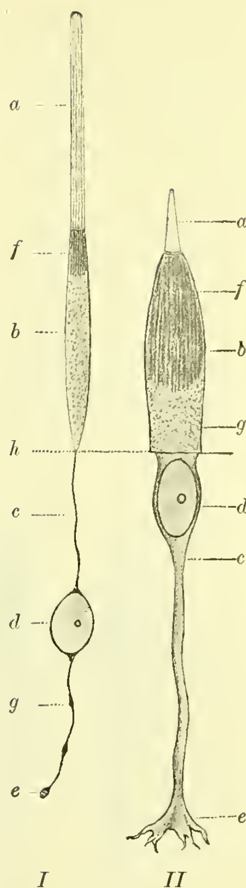


Fig. 6.
Stäbchen und Zapfen vom Menschen (aus dem Fundus der Retina ausserhalb der Macula lutea).
Nach Greeff (l. c.).
I. Stäbchenzelle:
a Aussenglied, *b* Innenglied, *c* Stäbchenfaser, *d* Stäbchenkern (äusserer Kern), *e* Endkügelchen, *f* Ellipsoid (Fadenapparat), *g* Varikosität, *h* Limitans externa.
II. Zapfenzelle:
a Aussenglied, *b* Innenglied, *c* Zapfenfaser, *d* Zapfenkern, *e* Zapfenfuss, *f* Ellipsoid, *g* Myoid.

III. Die Membrana limitans externa (vergl. Fig. 2, III).

§ 6. Während Ramon y Cajal die Membr. limitans ext. nicht als selbständige Schicht ansieht, sondern sie zu den Müllerschen Stützfasern rechnet, hält Greeff namentlich aus praktischen Gründen an dieser Bezeichnung fest. Denn bei Querschnitten erscheint sie als eine scharfe Linie, welche die Stäbchen- und Zapfenschicht von der äusseren Körnerschicht trennt, bei Flächenansicht aber als eine vielfach durchlöcherte Membran, in deren Öffnungen die Zapfenkörper und Stäbchen stecken.

IV. Die äussere Körnerschicht (vergl. Fig. 2, IV).

§ 7. In dieser Schicht befinden sich
1. die Stäbchenfasern mit dem Stäbchenkern,
2. die Zapfenfasern mit dem Zapfenkern,
3. die Landoltschen Keulen.

Ihre Breite beträgt nach Greeff (4) 0,03—0,04 mm und nimmt nur wenig nach der Ora serrata ab. Die Körner liegen sehr regelmässig angeordnet in mehreren Reihen übereinandergeschichtet.

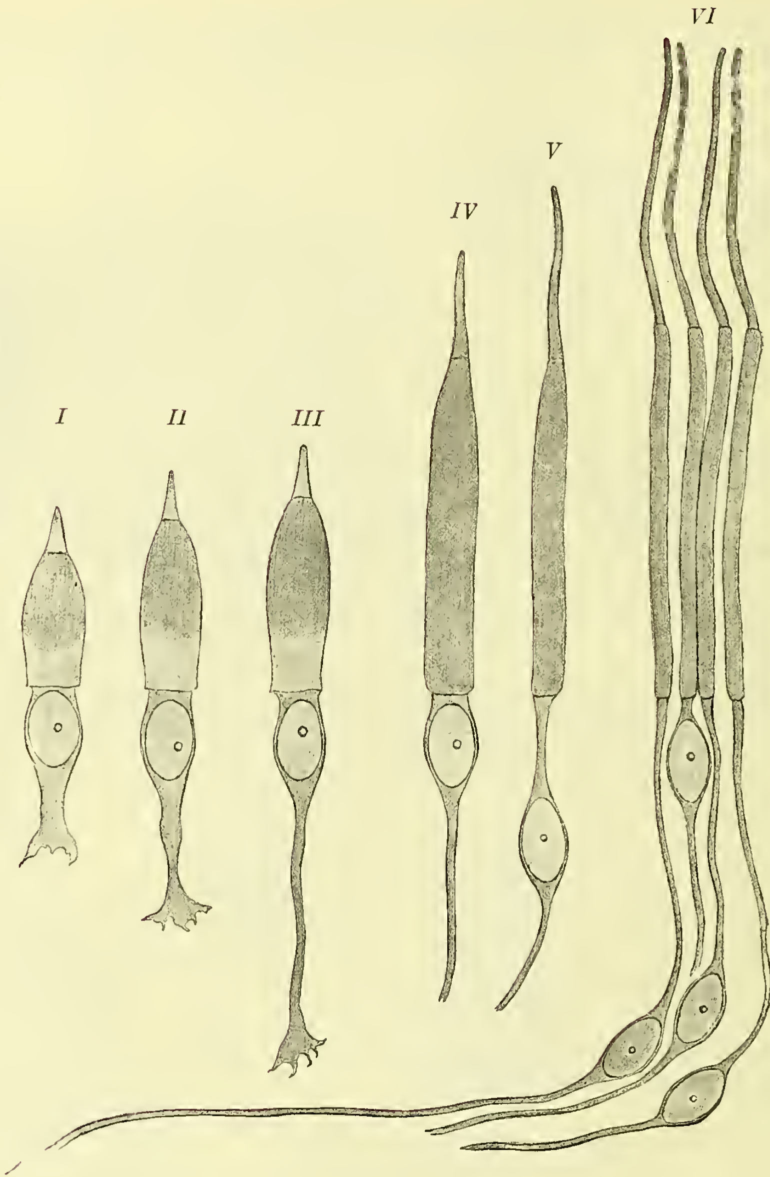


Fig. 7.

Zapfen aus den verschiedenen Gegenden der menschlichen Netzhaut nach Greeff (l. c.).
I Dicht an der Ora serrata. *II* 3 mm cr. von der Ora serrata entfernt. *III* Mitte zwischen Ora serrata und Papille. *IV* Peripherie der Macula lutea. *V* Macula lutea. *VI* Fovea centralis.

Die Stäbchenfasern sind sehr feine, deutlich variköse Fäden von leicht geschlängeltem Verlauf. Sie entspringen direkt aus der Basis des Stäbchens und erstrecken sich von der Membrana limitans ext. bis in die äussere retikuläre Schicht.

Der Stäbchenkern ist eine kernhaltige Anschwellung der Stäbchenfaser.

Die Zapfenfasern sind viel dicker als die Stäbchenfasern und haben einen glatten, gestreckten Verlauf.

Die Zapfenkörner sind grösser als die Stäbchenkörner und liegen dicht an der Limitans externa.

Die sog. Landoltschen Keulen sind eigene Gebilde nervöser Natur und bestehen aus einer aufsteigenden Faser, die oft die unmittelbare Fortsetzung des aufsteigenden Stammes einer bipolaren Zelle ist.

Zwischen der untersten (innersten) Lage der äusseren Körner und den Endausbreitungen der Sehzellen, der eigentlichen äusseren plexiformen Schicht liegt die sog. Henlesche Faserschicht. Dieselbe besteht vorwiegend aus den Stäbchen- und Zapfenfasern, welche untereinander parallel, in gleichen Abständen die Dicke der Retina durchqueren.

V. Äussere plexiforme Schicht (Zwischenkörnerschicht, vergl. Fig. 2, V und Fig. 3, IV).

§ 8. In dieser Schicht durchkreuzen und verflechten sich eine Anzahl feiner und feinster Nervenfasern, nämlich der Endausbreitungen der Sehzellen von aussen her, der oberen Endzweige der bipolaren Zellen, der aufsteigenden Fasern der horizontalen Zellen und feiner Zweige Müllerscher Radiärfasern.

VI. Die innere Körnerschicht (vergl. Fig. 2, VI, Fig. 3, V, VI, VII).

Hier unterscheiden wir

1. die horizontalen Zellen,
2. die bipolaren Zellen,
3. die amakrinen Zellen.

§ 9. Es gibt äussere und innere horizontale Zellen; bei den letzteren unterscheidet man solche mit absteigenden und solche mit nur horizontalen Protoplasmafortsätzen.

Sehr interessant und genauer erforscht sind die bipolaren Zellen. Cajal (2) und Kallius (6) unterscheiden 1. bipolare Zellen mit vertikalen Endbüscheln, die zu den Stäbchen gehören, 2. bipolare Zellen mit horizontalen Endbüscheln, welche zu den Zapfen gehören und 3. sehr grosse bipolare Zellen mit weit ausgedehntem, oberem Büschel.

Diese bipolaren Zellen besitzen einen aufsteigenden und absteigenden Fortsatz. Der aufsteigende Fortsatz endigt entweder unterhalb der Endkügelchen der Stäbchenzellen, oder unter den Endbündeln der Zapfenzellen. Der absteigende Fortsatz erstreckt sich bis in die untersten Lagen der inneren plexiformen Schicht, dann teilt er sich in Fortsätze, die eine Ganglienzelle umspinnen.

Eine dritte Zellform stellen die amakrinen Zellen oder Spongioblasten dar (Fig. 3 VII), die als einzellige Lage an der tiefsten Stelle der

inneren Körnerschicht sich befinden und dicht der inneren plexiformen Schicht anliegen. Cajal nannte diese Zellsorte „Amakrine“, da sie keinen langen Achsencylinderfortsatz hat.

Nach Greeff (4) unterscheidet man drei Hauptgruppen

1. schichtenbildende Amakrinen,
2. diffuse oder nicht schichtenbildende Amakrinen,
3. Associationsamakrinen.

Die amakrinen Zellen der ersten Gruppe haben einen kurzen, dicken Fortsatz, der sehr verschieden weit in die innere plexiforme Schicht hineinragt. Häufig finden sich Amakrinen, die in mehreren übereinanderliegenden Zonen Endausbreitungen bilden.

Die diffusen Amakrinen senden ihre Fortsätze diffus in alle Zonen der inneren plexiformen Schicht hinein, ohne sich an der Bildung bestimmter horizontaler Plexus zu beteiligen (Greeff 4). Ramon y Cayal unterscheidet 1. kleine diffuse Amakrinen und 2. grosse diffuse Amakrinen.

Von ganz besonderem Interesse sind die Associationsamakrinen. Dieselben liegen meist in der äussersten Partie der Amakrinen, besitzen einen einzigen Fortsatz, der sehr kräftig ist und nach unten absteigt.

Sobald er die darunter liegende Schicht erreicht, zerfällt er in einen Strauss von kurzen, massiven varikösen Zweigen. Ausser diesen Ästchen besitzen diese Zellen noch einen kräftigen Fortsatz von grosser Länge, den man als Achsencylinderfortsatz betrachten kann.

Nach Greeff ist der Schluss zulässig, dass ihre funktionelle Bedeutung darin bestehe, Associationen zwischen entfernt liegenden Amakrinen herzustellen.

VII. Die innere plexiforme Schicht (vergl. Fig. 2, VII).

§ 10. Zwischen den inneren Körnern und den Ganglienzellen befindet sich eine ziemlich mächtige Lage, deren Dicke an den einzelnen Stellen der Netzhaut nur geringen Schwankungen unterworfen ist. Das granulierte Aussehen dieser Schicht wird durch Kreuzungspunkte und Querschnitte von feinen und feinsten Nervenfasern bewirkt. In dieser Schicht finden sich hie und da eiförmige oder elliptische Kerne, die von einem dreieckigen oder spindelförmigen Protoplasmakörper umgeben sind.

VIII. Die Ganglienzellenschicht (vergl. Fig. 2, VIII).

§ 11. Die Ganglienzellenschicht ist zum grössten Teil eine einfache Zellage. Nur in der Nähe der Macula lutea lagern sich zwei, später drei Reihen übereinander.

Die überwiegende Mehrzahl sind multipolare Ganglienzellen, die alle einen langen Achsencylinder entsenden. Zwischen den Ganglienzellen finden sich hier und dort Neurogliazellen, ferner versprengte Amakrinen, das heisst kleine Zellen, die sich in dichte, kleine Verzweigungen auflösen und keinen Cylinderfortsatz haben.

IX. Nervenfaserschicht (vergl. Fig. 2, IX).

§ 12. Über die innere Fläche der Retina streben die Opticusfasern in radiärer Richtung der Papille zu.

Die Nervenfasern sind zu Bündeln von wechselnder Breite gruppiert und sind oberhalb des zwischen dem Sehnerveneintritt und der Fovea centralis gelegenen Retinaabschnittes doppelt geschichtet.

Nach Michel (7) verlaufen die Faserbündel direkt nach aussen und direkt nach innen vollkommen radiär; nach innen oben und innen unten ist dies nur nahezu der Fall, insofern die nach oben und unten ziehenden Bündel einen bogenförmigen, mit der Konkavität nach unten resp. oben gerichteten Verlauf zeigen.

20—30 sehr schmale Bündelfasern wenden sich direkt nach der Macula hin. Zwischen denselben finden sich schlitzförmige Lücken und Anastomosen. Die Gesamtheit dieser Faserzüge heisst das papillo-makuläre Bündel. Michel verfolgte die radiären sowohl wie die schwach bogenförmigen Bündel bis an den Rand der Fovea; dann verloren sie sich in der Ganglienzellenschicht. Jedoch hat Dogiel (8) nachgewiesen, dass die Nervenfaserschicht nicht vor der Fovea aufhört, sondern in Gestalt einer sehr dünnen, aus feinsten Achsencylindern bestehenden Schicht im Grunde der Fovea fortbesteht.

Die Nervenfasern sind blass, marklos und stellen nackte Achsencylinder dar. Im grösseren Teile der Retina gruppieren sich die Fasern zu Bündeln, welche in der Nähe der Papille mehrfach über einander geschichtet liegen. Während ihres radiären Verlaufs gehen die Nervenfaserbündel unter sehr spitzen Winkeln häufig Anastomosen ein und teilen sich auch wiederum unter ähnlichen spitzen Winkeln ganz so, wie dies innerhalb des Sehnervenstammes geschieht.

Wie innerhalb des Sehnervenstammes ein jedes Nervenbündel aus unmessbar feinen Fäserchen bis zu solchen von ansehnlicher Dicke zusammengesetzt ist, so finden wir auch hier in jedem Bündel neben Fäserchen, die an der Grenze des Messbaren stehen (unter 0,5 μ) solche, die 3—5 μ) Dicke erreichen.

Die Fasern bestehen aus reinen Achsencylindern; nur ausnahmsweise kommen, meist von der Papilla aus strahlenförmig, und mehr oder weniger weit in die Netzhaut hinein sich erstreckend, markhaltige Fasern vor. Diese Stellen erscheinen dann ophthalmoskopisch lebhaft weiss, stehen meist in unmittelbarem Zusammenhange mit der Papille und verdecken zum Teil die Retinalgefässe. Denn letztere durchziehen in schlangenförmigen Windungen die retinale Faserschicht und erscheinen dem Untersucher daher verwischt, oder in ihrem Verlaufe an denjenigen Stellen unterbrochen, wo das Gefäss von einer mehr oder weniger mächtigen Schicht markhaltiger Fasern gegen den Beobachter hin bedeckt wird.

Markhaltige Sehnervenfasern in der Netzhaut sind klinisch von gar keiner Bedeutung, ausser, dass sie im Gesichtsfelde eine Vergrösserung des blinden Fleckes bewirken. Sie werden aber häufig von Ungeübten mit pathologen Zuständen verwechselt.

Dogiel (8) konnte mit Hülfe der Erlichschen Methylenblaumethode sowohl Teilungen der Nervenfasern, als auch eine fibrilläre Struktur der Achsencylinder nachweisen.

Centrifugal leitende Nervenfasern, die vom Sehnerv aus in die Netzhaut verlaufen und hier endigen, wurden von Ramon y Cajal und Dogiel gefunden. In der Nervenfaserschicht sollen die centrifugalen Fasern sich von den übrigen trennen, dann in schräger oder senkrechter Richtung in die innere plexiforme Schicht eindringen und sich zwischen den Spongioblasten in eine kleine Anzahl kurzer Zweige auflösen, welche mit einer beträchtlichen Varikosität endigen.

Nach Ramon y Cajal leiten die Spongioblasten den durch die Centrifugalen erhaltenen Reiz vom Gehirn aus weiter auf die Verbindung zwischen den protoplasmatischen Verzweigungen der Ganglienzellen und dem absteigenden Büschel der bipolaren Zellen.

Die Nervenfaserschicht enthält nach Ramon y Cajal, Kallius und Greeff ebenfalls Neurogliazellen.

X. Die Membrana limitans interna (vergl. Fig. 2, X).

§ 13. Durch den Zusammentritt der Basalteile der Radiärfasern wird die Membr. limit. int. gebildet. Die Radiärfasern oder Müllerschen Stützfasern sind nach Greeff (3) langgestreckte Neurogliazellen, welche von der Limit. ext. bis zur Limit. int. reichen und ihren Kern in der inneren Körnerschicht haben. Neben diesen Müllerschen Radiärfasern sind die nur in der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht vorkommenden sog. Spinnenzellen mit Sicherheit zur Neuroglia zu rechnen.

§ 14. Greeff (3) schildert den Zusammenhang der nervösen Teile in der Retina auf Grund seiner Untersuchungen und derjenigen von Ramon y Cajal und Dogiel etwa folgendermassen:

Man hat in der Netzhaut zu unterscheiden

1. die Elemente der direkten queren Leitung und
2. die Elemente der Längsverbindungen oder Associationen.

ad 1. Die Stäbchen und Zapfen sind die lichtpercipierenden Elemente, welche von den Pigmentepithelzellen mit Sehsubstanzen versorgt werden. Sobald die Stäbchen und Zapfen nicht mehr in die Fortsätze der Pigmentepithelzellen tauchen, sind sie funktionsunfähig (Sublatio retinae).

Die Retina besteht aus drei übereinandergeschichteten Neuronen:

1. äussere Körnerschicht,
2. innere Körnerschicht,
3. Ganglienzellenschicht.

Dazwischen liegen die Endausbreitungen der Nervenzellen, die auf dem Durchschnitt infolge ihrer mannigfachen Durchflechtungen feingranuliert aussehen, daher der Name „granulierte“ Schicht (jetzt plexiforme Schicht genannt).

Ramon y Cajal nimmt an, dass die Leitung eines von einem Stäbchen aufgenommenen Reizes anders ist als die durch einen Zapfen.

Das Stäbchen hat den Kern in der äusseren Körnerschicht. Die Stäbchenfaser endet in der äusseren plexiformen Schicht mit einem Endknötchen. Hier

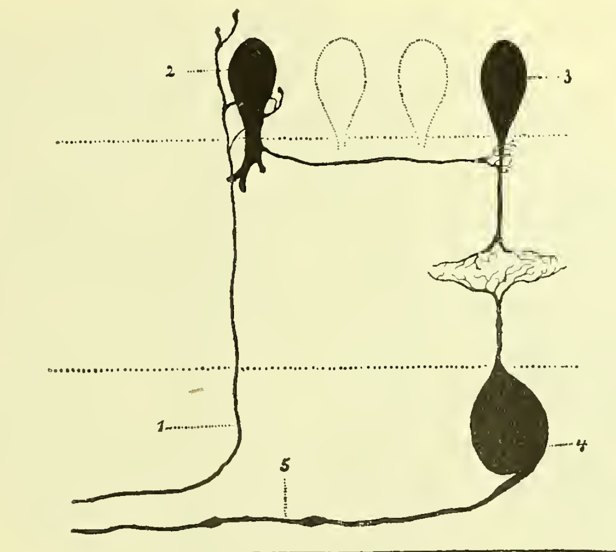


Fig. 8.

Innerer Reflexring der Retina. Schema nach Greeff (l. c.).

1 Centrifugale Nervenfaser; *2* Associationsamakrine; *3* Schichtenbildende Amakrine; *4* Schichtenbildende Ganglienzelle; *5* centripetale Nervenfaser.

wird der Reiz vom zweiten Neuron aufgenommen. Der obere Fortsatz der bipolaren Zellen umfasst die Endknötchen der Stäbchenzelle. Der untere Fortsatz der Bipolare umspinnt die Ganglienzelle, also das dritte Neuron. Letzteres besteht aus der Ganglienzelle, ihren protoplasmatischen Verzweigungen in der innersten plexiformen Schicht und einem langen Achsencylinder. Derselbe verläuft zuerst in der Nervenfaserschicht der Retina, dann als Sehnervenfaser im Opticus und endet in den primären Opticusganglien. Hier beginnt das vierte Neuron: von den primären Opticusganglien zum Cuneus. Die vom Letzteren ausgehenden Associationsbahnen nach anderen Gebieten der Hirnrinde kann man als fünftes Neuron auffassen.

Der Weg des Lichtreizes durch den Zapfen bis zu den Ganglienzellen ist etwas verschieden, von dem der Stäbchen; von den Ganglienzellen an, aber für beide gleich.

ad 2. Die Associationsverbindungen in der Retina.

Zwischen der äusseren plexiformen und der inneren Körnerschicht oder der Schicht der bipolaren Zellen liegen die sog. horizontalen Zellen. Diese haben die Aufgabe, bestimmte Gruppen von Stäbchen mit entfernt liegenden Stäbchengruppen zu verbinden.

In den mittleren Retinaschichten besorgen diese Funktion die sog. Associationsamakrinen.

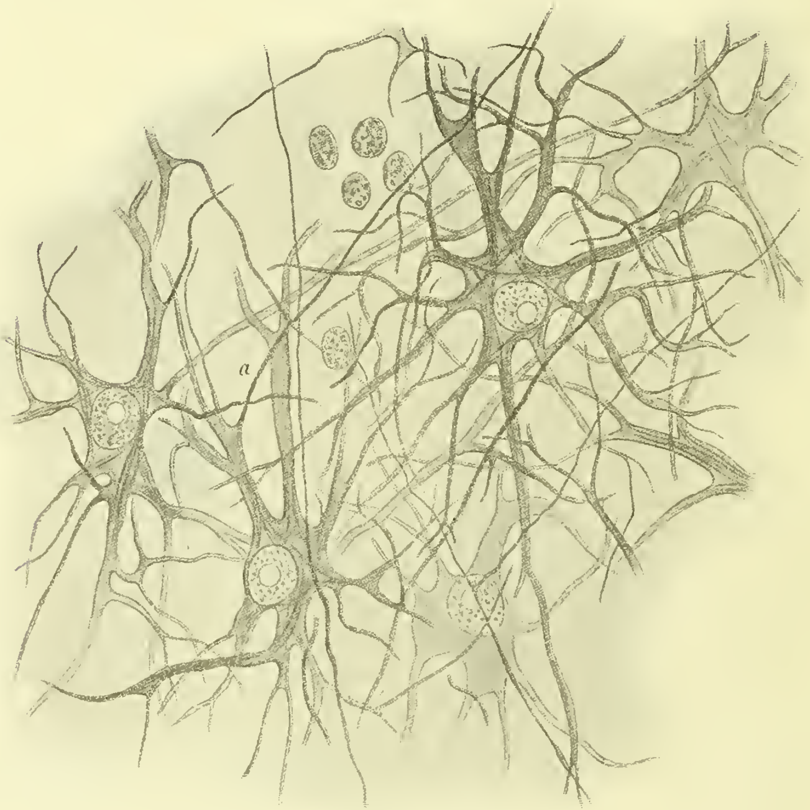


Fig. 9.
Nach G. Embden. (Literaturverzeichnis Nr. 11.)

Dieselben stellen Associationen zwischen den horizontalen Amakrinen her nach dem Schema von Greeff (siehe Fig. 8).

Die dritte Associationsverbindung besteht zwischen den Ganglienzellen.

Die centrifugalen Fasern umspinnen die Associationsamakrinen, der Fortsatz der letzteren umspinnt die schichtenbildende Amakrine, und deren Fortsätze wieder die Fortsätze der Ganglienzellen. Nach Schirmer soll dieser innere Reflexbogen Beziehungen zur Pupillenbewegung haben.

§ 15. Im vorstehenden haben wir versucht, in Kürze die Resultate der neuesten Untersuchungen wiederzugeben. Als bedeutsamstes Ergebnis erscheint nun die scheinbar so leichte Einordnung der Retina in die Neurontheorie, indem es sich hier um drei aneinander geschaltete Neurone handelt, die klar die Bahn der Erregung vorzeichnen. So hat denn auch Greeff (3) in seiner



Fig 10 (nach G. Embden).

neuesten Beschreibung der in Frage kommenden Verhältnisse sich ganz auf den Boden der Neurontheorie gestellt.

So interessant und förderlich dieselbe immerhin auch für unsere Anschauung vom Baue des Nervensystems gewesen war, so haben jedoch die letzten Jahre eine so grosse Fülle neuer Tatsachen gegen dieselbe zutage gefördert, dass sie nicht mehr in der bisher gelehrten Form aufrecht erhalten werden kann. Durch die Arbeiten Apathys (9) und Bethes (10) ist die

Nervenfibrille in den Vorder-, die Nervenzelle in den Hintergrund getreten. Das Hauptergebnis besteht aber darin, dass diese beiden Forscher nachgewiesen haben, dass die Fibrillen durch die Ganglienzellen hindurchziehen und zwar in kontinuierlicher Form.

Gustav Embden (11) untersuchte mittelst der Betheschen Methode die Retina von Säugetieren. Am besten gelangen die Primitivfibrillenpräparate bei der Pferdenetzhaut.

Innerhalb der Neuroepithelzellen (Stäbchen und Zapfen) konnte er keine Fibrillen nachweisen; ebenso nicht in der äusseren retikulären Schicht.



Fig. 11 (nach G. Embden).

Dagegen liessen sich die Horizontalzellen in ausserordentlich schöner Weise darstellen (siehe Fig. 9).

Die Fibrillen durchziehen in leichtem Bogen, zum Teil fast gradlinig den Zelleib, um von einem Fortsatz zum anderen unter Überkreuzungen zu gelangen (Fig. 10).

Die angewandte Methode lieferte nebenbei aber auch ausgezeichnete Fortsatzbilder. Dass diese feinen Fortsätze, wie Dogiel (8) behauptet hat, eng umschriebene „terminale Nervennetze“ bilden, davon konnte sich Embden nicht sicher überzeugen. Dagegen gelang es ihm, den Nachweis von ziemlich breiten Anastomosen zwischen Horizontalzellen zu führen. Fig. 10 zeigt eine Anastomose zwischen zwei Horizontalzellen und zwar hängt ein Fortsatz erster Ordnung der unten gelegenen mit einem Fortsatze zweiter Ordnung der oben gelegenen grösseren Zelle zusammen.

Gegenüber den bipolaren Zellen der inneren Körnerschicht versagte die Methode nahezu völlig. Innerhalb der Zellkörper der ama-

krinen Zellen kamen in vereinzelten Fällen die Primitivfibrillen zur Darstellung.

Die innere retikuläre Schicht zeigte ein dichtes Fibrillenfaserwerk. Ob es sich dabei um wirkliche Netze bezw. Fasergitter handelte, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden (Fig. 11).

In den grossen Ganglienzellen der Ganglienschicht der Retina fanden sich häufig ausserordentlich schöne Bilder von Primitivfibrillen, welche sich teils eine Strecke weit in die Opticusfasern hinein verfolgen liessen, teils solche,. die von einem Protoplasmafortsatz in einen anderen derselben Zelle ihren Weg nahmen, indem sie teils den Zellkörper passierten, teils aber, ohne die Zelle selbst überhaupt zu berühren, direkt von Fortsatz zu Fortsatz zogen (Fig. 12).



Fig. 12 (nach G. Embden)[1].

Auf Grund dieses Befundes nimmt Embden an, dass die Zellen der Ganglienschicht der Netzhaut keineswegs ausschliesslich der Leitung des Lichtreizes von den nach aussen gelegenen Netzhautschichten zum N. opt. dienen, sondern zugleich Bahnen für intraretinale Erregungsvorgänge bilden.

Die Embdenschen Befunde wurden neuerdings von Heinrich Vogt (12) in Göttingen bestätigt; auch er konnte den bestimmten Nachweis der Neurofibrillen in den Nervenzellen der Retina und deren kontinuierliches Durchstrahlen durch die Zellen konstatieren.

Überblicken wir den jetzigen Stand der Anatomie der Retina, so müssen wir gestehen, dass gegenwärtig unsere Anschauung vom Aufbau und Zusammenhang der Schichten wieder sehr ins Schwanken geraten ist. So liess sich mittelst der Betheschen Färbemethode das Verhalten der drei hintereinander geschalteten Neurone der Retina nicht in befriedigender Weise feststellen; auch das Verhalten der Neuroglia in der Retina ist noch nicht genügend geklärt. Kurz, es bedarf noch der erneuten Arbeit, um die vielen

1) Archiv für miksroskopische Anatomie Bd. 57. 1901.

strittigen Fragen bezüglich der Anatomie der Retina zu beantworten. — Als ein für die klinische, wie für die physiologische Beobachtung in hohem Grade wichtiges Ergebnis der bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde können wir jedoch einerseits die Tatsache der kontinuierlichen Leitung von den Neuroepithelien der Retina bis in die Opticusfasern, andererseits die Querleitung durch Vermittelung der horizontalen Zellen, der Associationsamakrinen und der Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht (siehe Fig. 3) ansehen.

§ 16. Da die Netzhaut und die Wandungen ihrer Blutgefässe im normalen Zustande absolut durchsichtig sind, so sehen wir von ihrem Gefüge ophthalmoskopisch nichts und erkennen ihre Lage am Verlaufe der Blutsäulen in den Retinalgefässen.

In pathologischer Hinsicht können wir die Erkrankungen der Netzhaut aus dem Sichtbarwerden, der Unterbrechung und Kaliberveränderung der Gefässwandungen, aus der Schlängelung der Gefässe, aus Blutungen, Trübungen, Einlagerungen von Pigment und weisslich gelben Plaques erkennen.

Ist die Retina pathologisch verändert, dann wird der Sehnerv an seiner Eintrittsstelle meist mit afficiert. So z. B. leidet die Papille, wenn die Netzhaut im Ganzen entzündet, oder wenn sie atrophisch ist. Die erstere kann aber auch entzündliche Veränderungen erfahren, ohne Mitleidenschaft der Retina.

Wie an den Gefässen des Gehirns, so kommen auch an den Arterien der Netzhaut miliare Aneurysmen vor. Durch Berstung derselben entstehen bald einzelne Blutungen, bald eine grössere Zahl von solchen, die sich über die ganze Netzhaut verbreiten. Die Gefässe sind dann oft geschlängelt, zeigen mehr knorrige Verästelungen und Unregelmässigkeiten in dem Kaliber der Blutsäulen. Sehr häufig finden wir aber bei ausgesprochener Atheromatose der Gehirnarterien die Netzhautgefässe normal. Das rührt nach Gowers (13a) offenbar daher, dass die Arterien der Retina in ihrer Grösse weit unter denen stehen, an welchen atheromatöse Veränderungen häufiger vorzukommen pflegen.

Der intraokulare Teil des Sehnerven.

Die Papilla nervi optici.

§ 17. An dem Loche der Chorioidea hören auch die übrigen Schichten der Retina auf, und die Achsencylinder der retinalen Faserschicht laufen unter scharfer Biegung über den Rand der Chorioidea und Sklera in der Papille zusammen, um, durch die Spalten der Lamina cribrosa hindurchtretend, in die Orbita zu gelangen.

Denjenigen Teil der Sehnervenfasern nun, welcher zwischen dem Niveau der Netzhaut und der Lamina cribrosa gelegen ist, bezeichnet man als Sehnervenkopf oder Papilla optica.

Sie ist eine runde helle Scheibe, aus deren Mitte die Retinalgefässe hervortreten. Die Papille erscheint hell infolge des Durchscheinens der ausser-

halb der Sklera befindlichen markhaltigen Teile des Sehnerven. Ihr Durchmesser beträgt $^1/_4$ mm; ist also kleiner als der des Opticus. Der Name Papilla n. optici ist nach Dimmer (2) nicht zutreffend, indem der Sehnervenkopf nur in den seltensten Fällen unter normalen Verhältnissen eine Erhebung gegen das Augeninnere darstellt. Entweder ist er vollkommen flach, oder in seiner Mitte befindet sich eine seichte Grube.

Der Vollständigkeit halber sei noch hervorgehoben, dass zwischen den Opticusfaserbündeln in der Papille feine Spalträume übrig bleiben, die eine Fortsetzung der Spalten in der Lamina cribrosa darstellen. Auch in der Papille sehen wir die Sehnervenfasern zu Bündeln angeordnet, ohne jedoch hier, wie in der Lamina cribrosa und im orbitalen Sehnervenstamme, dieselben durch bindegewebige Septen getrennt zu finden.

Das Aussehen der Papille ist in klinischer Hinsicht von grösster Bedeutung; daher ist eine genaue Kenntnis des normalen Augenspiegelbefundes eine unerlässliche Bedingung für die Diagnose pathologischer Zustände an derselben. Die Papille erscheint als gelblichrote oder rosenrote Scheibe, heller als der übrige Fundus und sticht in stark pigmentierten Augen beträchtlich von ihrer Umgebung ab. Ihre Form ist entweder vollkommen rund oder oval, und zwar häufiger längs- als queroval.

Durch die strahlenförmige Ausbreitung der Nervenfasern in der Retina entsteht im Centrum der Papille eine Vertiefung, die man als Gefässtrichter bezeichnet hat, weil die Retinalgefässe in ihr aufsteigen. Die Grösse und Tiefe dieses Trichters richtet sich dabei nach der Anordnung der Nervenfasern. Gewöhnlich liegt der Grund des Trichters etwas höher als die Lamina cribrosa. Bei der physiologischen Excavation stellt sich dieser Trichter nicht nur bedeutend verbreitert, sondern auch vertieft dar, sodass im Grunde desselben das Gefüge der Lamina cribrosa sichtbar wird. Gewöhnlich liegt nun die tiefste Stelle dieser Grube nicht im Centrum, sondern ist dem der Makula lutea entsprechenden Rande der Papille genähert. Die Ränder der physiologischen Excavation sind ferner nicht auf allen Seiten und bei allen normal sehenden Individuen gleich steil. Wenn auch die Achsencylinder von allen Seiten in das Foramen sklerae einstrahlen, so geschieht dies jedoch nicht überall mit gleicher Stärke. Die Anordnung der Nervenfasern verursacht auch, dass die nasale Seite der Excavation steiler abfällt, als die temporale. Wenn die Fasern alle auf der nasalen Seite verlaufen, kann die Excavation sehr gross sein und sich auf der temporalen Seite nahezu bis zum Rande der Papille erstrecken. Ist dies in besonders ausgeprägter Weise der Fall, dann ist der vasculäre Teil der Papille auf einen schmalen Streifen reduziert, und die Nervenfasern verlaufen jetzt so dicht bei und über einander, dass die durch die Chorioidea gebildete Grenze weniger deutlich wird, als in der Norm, und der Rand der Papille verwischt erscheint. Überhaupt ist der innere Rand derselben, weil hier mehr Nervenfasern verlaufen, fast regelmässig weniger deutlich als der äussere. Es er-

scheint daher auch aus diesem Grunde die innere Papillenhälfte röter; denn auf der äusseren macht sich der helle Reflex von der Lamina cribrosa mehr geltend.

Sehr oft wird die Papille von zwei Ringen begrenzt.

Der eine derselben, der Skleral- oder Bindegewebsring, entspricht dem von der Chorioidea freigelassenen, schmalen Skleralstreifen. Dieser Ring tritt in die Erscheinung, wenn das Loch für den Opticus in der Chorioidea grösser ist, als in der Sklera. Er ist als weisslicher Streifen um die Papille zu erkennen und bildet meist einen nicht völlig geschlossenen Ring.

Nach aussen von diesem umgibt öfters ein zweiter, aber dunkler, schwarzbrauner oder schwarzer Ring entweder die ganze Papille oder ebenfalls nur ihre äussere Hälfte. Es ist dies der Pigment- oder Chorioidealring. Er stellt den stark pigmentierten Rand der Chorioidea dar und kann von verschiedener Breite sein. Manchmal ist er sehr schmal, bisweilen so breit wie etwa $^1/_4$ Papillendurchmesser; auch findet sich häufig Pigment an ganz circumskripten Stellen des Papillenrandes angesammelt.

Die Gefässe treten in der Mitte oder etwas nach innen von der Mitte der Papille hervor. Die Arterien sind etwas enger als die Venen, haben eine hellrote Farbe und verlaufen ziemlich gestreckt; die Venen sind dunkler, bläulichrot, dicker und verlaufen mehr geschlängelt. Die Verteilung der Gefässe ist derart, dass die grösseren Äste nach oben und unten gehen. Nach innen treten ebenfalls über den Papillenrand einige grössere Gefässe; nach aussen dagegen verlaufen gewöhnlich nur sehr kleine Äste der Arterie und Vene.

Die Papille ist bei jüngeren Individuen stets röter als bei alten. Bei letzteren besteht häufig noch eine graue Färbung nebenbei. Die Papille ist bei jüngeren Individuen zuweilen gar nicht einmal blässer als die Chorioidea, und es wird, namentlich bei Hypermetropie, dadurch und durch folgenden gleich zu erwähnenden Umstand manchmal das Aussehen einer Neuritis (Pseudoneuritis) hervorgerufen. Bei manchen Augen nämlich, die einen sehr stark pigmentierten Fundus haben, sieht man öfter in der Umgebung der Papille eine leichte graue Färbung. Bei genauer Untersuchung kann man in dieser grauen Partie eine zarte, von der Papille ausgehende Streifung erkennen. Dies kommt daher, dass die Bindegewebsteile der Retina, reichlicher als dies sonst der Fall zu sein pflegt, dem radiären Verlaufe der Nervenfasern entsprechend angeordnet sind.

Die kleinsten Gefässe der Papille kommen teils von den hinteren kurzen Ciliararterien, teils von der Art. centralis Retinae. Äste beider vereinigen sich und bilden den Circulus Zinnii s. Halleri, eine Reihe von Gefässen, die den Sehnerven hinter der Papille umgeben. Diese Gefässe sind hauptsächlich an der Peripherie der Papille entwickelt, und auch aus diesem Grunde erscheint die Exkavation sehr viel blässer, als die Peripherie. Gewöhnlich ist die physiologische Exkavation weisslich, zuweilen auch grau gefleckt durch den Reflex der weissen Trabekel der Lamina cribrosa und den graulichen Schimmer der durch die siebförmigen Öffnungen derselben hindurch-

tretenden Bündel von Achsencylindern. Die Färbung der die centrale Exkavation umgebenden Papillenpartie ist, wie wir schon früher erwähnten, dort am tiefsten, wo die Nervenfasern am zahlreichsten sind. Die nasale Hälfte der Papille ist daher röter als die temporale.

Veränderungen der Papille, entweder hinsichtlich vermehrter Kongestion oder starker Abblassung, sind in klinischer Hinsicht von grösster Bedeutung. Denn eine ophthalmoskopisch erkennbare Veränderung der Papille tritt nicht selten als einziges und, wenn mit anderen gemeinschaftlich, als frühestes resp. in der Entwickelung am meisten vorgeschrittenes Symptom in die Erscheinung. Derartige Veränderungen beziehen sich auf den Farbenton der Papille, die Transparenz, den Unterschied zwischen Gefässtrichter und Nervenfaser, sowie auf das Aussehen der letzteren; ferner auf die Sichtbarkeit des Bindegewebes der Lamina cribrosa, die Beschaffenheit der grossen Gefässe und ihr Verhalten, sowie auf die Deutlichkeit der Begrenzung der Papille und das Niveau ihrer Oberfläche.

Die Beziehungen zwischen der intraokularen und intrakraniellen Blutzirkulation.

§ 18. Die Art. centr. retinae bringt als Zweig der Art. ophthalmica das Blut aus der Hirnhöhle zum Auge. Dasselbe stammt aus einer Arterie (Art. carotis interna), welche einen Teil des Gehirns und der Meningen mit Blut versorgt.

Die Venen der Retina bringen das Blut entweder direkt durch die Vena centralis, oder mittelbar durch die Vena ophthalmica superior grösstenteils zu einem Gehirnsinus — dem Sinus cavernosus — zurück. Man sieht daher die intraokulare Blutzirkulation als einen Teil der Hirnzirkulation an, da sie an den gleichen Einflüssen Anteil hat und dieselben Modifikationen darbietet. Dies ist auch zweifellos bis zu einem gewissen Grade richtig. Man muss aber stets daran denken, dass nach Sesemanns (15) Untersuchungen eine Kommunikation (siehe Fig. 13 und 14) zwischen den Supraorbitalvenen und der Vena angularis, ferner eine Kommunikation der Vena ophthalmica inferior durch die Fissura inferior mit dem Plexus pterygoideus besteht; dazu kann noch eine Verbindung zwischen der Vena angularis und der Vena facialis anterior nachgewiesen werden. Es ist ausserdem von Merkel durch Injektionen bewiesen worden, dass die oberen Venen klappenlos sind, die unteren dagegen sämtlich Klappen führen, und dass eine solche auch inkonstant zwischen V. angularis und V. ophthalmica super. vorkommt. Einer zu starken Rückstauung bei intrakraniellen Gefässverstopfungen ist mithin genügend vorgebeugt. Eine Ausnahme für die Retina würde durch die mitunter vorkommende direkte Einmündung der V. centralis in den Sinus cavernosus gegeben sein. Darin liegt auch der Grund, weshalb wir relativ so selten bei marantischer Thrombose des Sinus cavernosus ophthalmo-

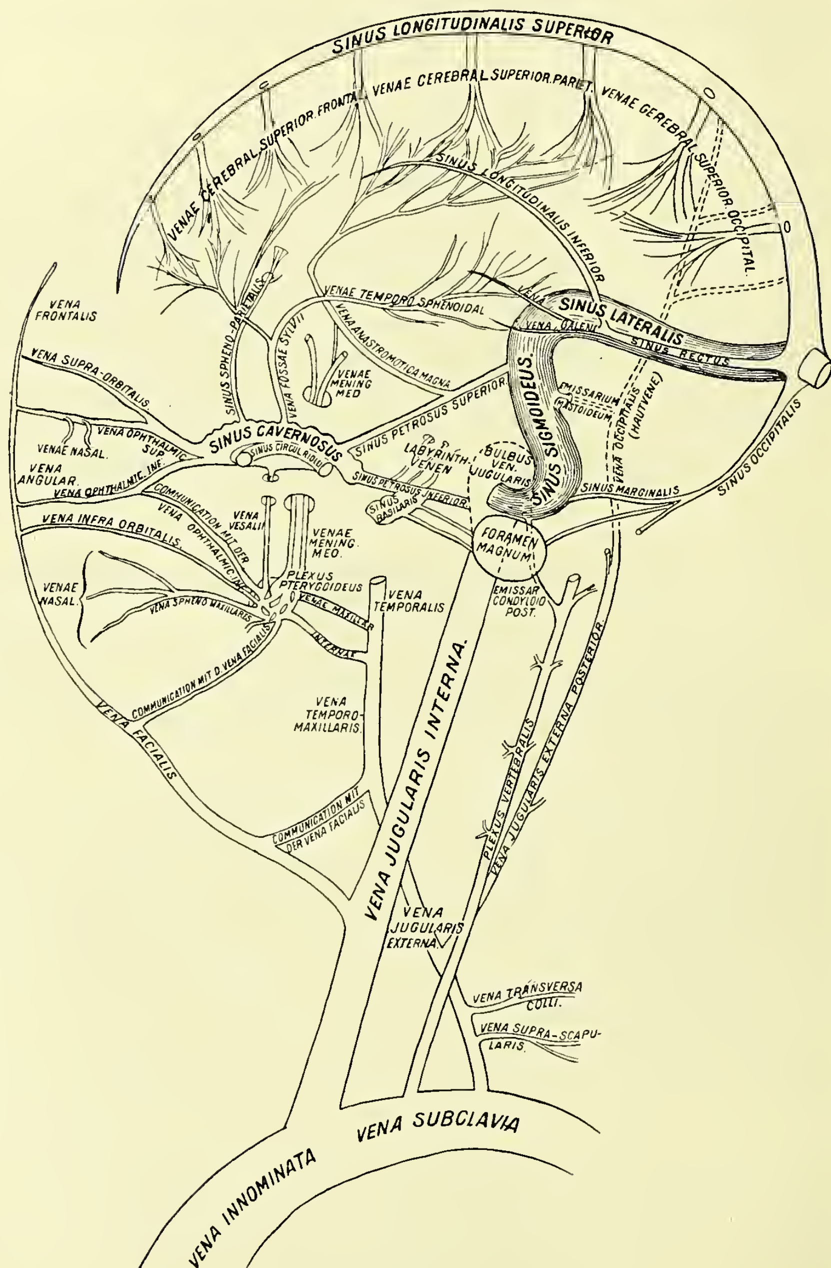


Fig. 13.

Schema der intra- und extrakraniellen venösen Anastomosen nach Macewen: „Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks“, übersetzt von Rudloff, Wiesbaden, J. F. Bergmann 1898.

skopische Veränderungen, in specie eine venöse Stauung, finden. Die intraokulare Zirkulation ist ausserdem noch in eine kleine starrwandige Kammer eingeschlossen, in welcher sie stets einem bestimmten Drucke ausgesetzt ist.

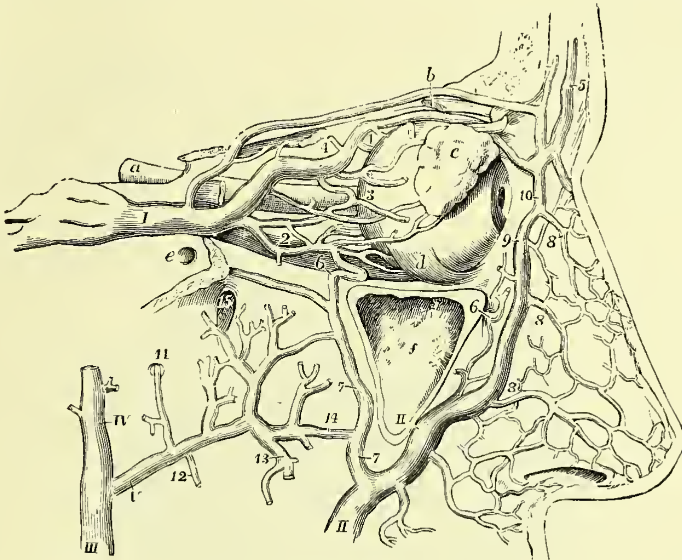


Fig. 14.

Die Anastomosen des Sinus cavernosus mit extrakraniellen Venen nach Raubers Lehrbuch der Anatomie, 2 Band S. 196.
(4. Aufl. von Quain-Hoffmanns Anatomie.) 1893. Leipzig (Bezold).

a Nervus opticus. *b* M. obliquus oculi superior. *c* Glandula lacrymalis. *d* M. obliquus oculi inferior. *e* Foramen rotundum. *f* Antrum Highmori. *I* Sinus ophthalmicus. *1* Vena supraorbitalis. *2* Vena ophthalmica inferior. *3* Venae musculares et vena lacrymalis. *4* Vena ophthalmica sup. mit der Vena ethmoidalis. *5* Vena frontalis. *6* Vena infraorbitalis. *II* Vena facialis anterior. *7* Venae facialis profunda. *8*, *8* Venae nasales externae. *9* Vena angularis. *10* Anastomose zwischen der Vena frontalis und angularis. *III* Vena facialis post. *IV* Vena temporalis. *V* Vena maxillaris interna. *11* Vena meningea. *12* Vena dentalis inferior. *13* Venae musculares. *14* Anastomose. *15* Vena nasalis posterior.

Durch diese und andere Einflüsse wird der Zusammenhang zwischen der Zirkulation des Gehirns und derjenigen des Auges fraglos in hohem Grade modifiziert Gowers (14, pag. 20).

Eine arterielle und kapilläre Hyperämie entzieht sich überhaupt, wenn man von einer feinen Injektionsröte des vorderen Augapfelsegmentes absieht, meistens der direkten Beobachtung, weil die physiologische Röte der Papilla optica und des gesamten Augenhintergrundes innerhalb sehr breiter Grenzen schwankt, eine kapillare Hyperämie der Retina aber wegen der Transparenz der Membran und der mikroskopischen Feinheit der Kapillaren für die Augenspiegelvergrösserung unsichtbar bleiben muss, Jacobsohn (49).

v. Bergmann (16) betont in seiner lichtvollen Darstellung des Gehirndruckes und seiner Erscheinungen besonders die Analogie zwischen den Zirkulationsverhältnissen im geschlossenen Schädel und denen im geschlossenen

Augapfel. Wie die Pulswelle eine Steigerung des intrakraniellen Druckes bewirkt und auf diese Weise den retinalen Venenpuls entstehen lässt, so werden die Pulsationen des venösen Gehirnblutes hervorgerufen durch die regelmässig wechselnde Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit infolge der rhythmischen Kaliberschwankungen der Arterien.

In der Arbeit v. Schultens (17) wird hervorgehoben, dass die Frage über den Zusammenhang zwischen Augen- und Hirnaffektionen physiologisch, experimentell und klinisch noch nicht genügend vorbereitet sei, um zufriedenstellend gelöst werden zu können. v. Schulten meint, dass erhöhter Blutzufluss zum Gehirn, sog. kollaterale Hyperämie, nicht wohl ohne einen gleichen erhöhten Blutzufluss zum Auge vorkommen könne, ferner dass eine passive Hyperämie im Gehirn infolge von Erschwerung des venösen Abflusses nicht zugleich dem Auge zu gelten habe. Ein verminderter Blutzufluss zum Gehirn müsse, soweit er auf Absperrung oder Beschränkung des Blutstroms in der einen oder in beiden Carot. commun. beruhe, mächtig auf das Auge einwirken; ebenso beteilige sich das Auge an der Anämie, welche auf geschwächter Herzkraft und auf Blutverlusten beruhe. Die Gefässe im Gehirn könnten krampfhaft kontrahiert oder paralysiert sein, ohne dass gleichzeitig diejenigen des Auges dieselbe Störung zeigten. Dagegen müsse eine Gefässparalyse im Gehirn aus centralen Ursachen auch von Erweiterung der Augengefässe und erhöhter Spannung im Auge begleitet sein, wenn nicht die Gefässparalyse eine so allgemeine wäre, dass der Blutdruck herabgesetzt werde; alsdann komme diese Wirkung komplizierend hinzu.

§ 19. Bis zur Lamina cribrosa ist der Sehnerv intraokular noch von dem durch die Opticusscheiden gebildeten subvaginalen Lymphraume umgeben. Beim Beginne des inneren Drittels der Sklera hört der letztere an der Lamina cribrosa auf.

Den Teil der Sehnervenfaserung, welcher zwischen der Sklera gelegen ist, bezeichnen wir als die Gegend der Lamina cribrosa.

Die letztere wird durch eine reichliche Einstrahlung von Bindegewebsbündeln aus dem inneren Drittel der Sklera gebildet. Diese Bündel verschmelzen in mehrere Etagen geordnet mit dem die Retinalgefässe begleitenden centralen Bindegewebsstrange. Derselbe wird durch die Abgabe von Balken zum Aufbau der Lamina an Mächtigkeit erheblich reduziert. Zartere Bälkchen mischen sich auch von der Chorioidea der Lamina bei. — Bergers (74) Untersuchungen ergaben eine wesentliche Beteiligung der Chorioidea an der Bildung der Lamina cribrosa. Die am meisten nach innen gelegenen Längsfasern der Pialscheide des Sehnerven gehen beim Menschen unter rechtwinkliger Biegung in meridionale Fasern der Aderhaut über. Es wird so eine Verbindung zwischen Chorioidea und Sklera vermittelt, da ein anderer Teil der Fasern der Pialscheide in die innersten Schichten der Sklera, einzelne Längsfasern in die Lamina fusca übergehen. Die vordersten Lagen der Siebplatte entstammen der Chorioidea und stehen mit von der Sklera gebildeten vielfach in Zusammenhang; erstere sind zarter, beim Erwachsenen

in der Nähe des Randes stets mit einzelnen Pigmentzellen besetzt. Sie erscheinen an (zur Richtung des Sehnerven) senkrechten Schnitten als platte Bündel, welche sich gegen den Rand verbreitern, und zum Teil in meridionale, zum Teil aber in zirkuläre Fasern des Aderhautrandes übergehen. Dass es sich dabei nicht bloss um den Gefässen folgende Gewebszüge handelt, geht aus der Gefässlosigkeit einzelner Faserbalken hervor. Die Pigmentzellen fehlen beim Fötus. Beim Erwachsenen sind sie zahlreicher bei stark pigmentierten, als bei blonden Individuen. Bei ersteren finden sich auch solche in dem aus der Sklera stammenden Teile der Randzone der Siebplatte.

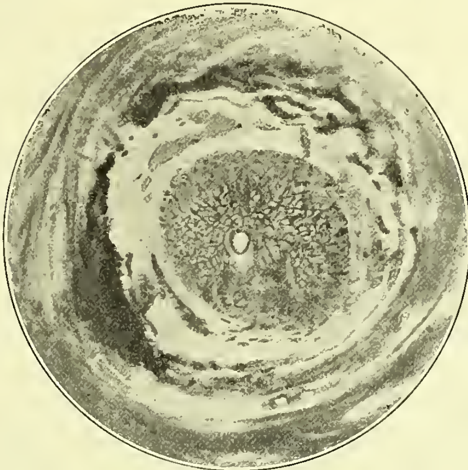


Fig. 15.
Querschnitt durch die Lamina cribrosa.

Ophthalmoskopisch bisweilen nachweisbare Pigmentierungen der Papille, wie z. B. Hirschberg (78) eine solche Beobachtung gemacht hat, beruhen auf einem „Bildungsübermass“ dieser in jedem Auge physiologisch nachweisbaren Pigmentzellen. Gefässe, welche aus der Aderhaut zu dem vor der Lamina cribr. gelegenen Teile des Sehnerveneintrittes ziehen, scheinen beim Menschen selten zu sein Kuhnt (75). Eine praktische Bedeutung kommt dem Nachweis des Eintrittes bindegewebiger Elemente und Blutgefässe aus der Aderhaut in den Sehnerven insofern zu, als der letztere bei Hyperämien und Entzündungen der Netzhaut so häufig mitergriffen erscheint. Fast alle Balken enthalten je ein Blutgefäss, so dass, wie vorhin erwähnt, hier an der Basis der Papille ein besonderes reiches Gefässnetz den Sehnerven durchzieht.

Das Balkenwerk der Lamina (siehe Fig. 15) ist sehr dicht und übertrifft an Massenhaftigkeit die durchtretende Nervensubstanz. In demselben finden sich nach neueren Untersuchungen so zahlreiche elastische Fasern, dass sie die Hauptmasse des ganzen Gerüstes derselben ausmachen. Bietti (19), Kiribucki (20), Stutzer (21).

Dadurch, dass centralwärts vor der Lamina der Sehnerv seine Markscheiden verliert, erfährt sein Querschnitt eine Abnahme von 3 auf 1,5 mm, Schwalbe (18).

Nach Kuhnt soll die Neuroglia in der Gegend der Lamina weniger stark entwickelt sein.

Durch die Lamina cribrosa wird der Opticus fest an die Sklera fixiert. Weil er aber hier zwischen festen fibrösen Wänden eingezwängt ist, kann es beim Anschwellen des Sehnerven leicht an dieser Stelle zur Einschnürung desselben kommen. Da ausserdem diese Gegend die schwächste Stelle der ganzen Bulbushüllen darstellt, wird die ganze Lamina bei Zunahme des intraokularen Druckes bedrängt und weicht nach hinten aus unter Bildung der sogenannten glaukomatösen Exkavation. — Je mehr die Papillenfasern atrophieren, um so deutlicher tritt ophthalmoskopisch das Gefüge der Lamina cribrosa hervor. Die atrophische Exkavation des Sehnerven bei der Opticusatrophie lässt daher das Bild der Lamina deutlich erscheinen. Die atrophische Exkavation ist eine totale, d. h. sie erstreckt sich über die ganze Papille, bleibt aber zum Unterschied von der glaukomatösen immer seicht; sie kann nämlich höchstens so tief werden, als die Lamina cribrosa hinter dem Niveau der inneren Netzhautoberfläche liegt. Bei der atrophischen Exkavation ist die Papille gleichzeitig weiss verfärbt wegen des weissen Reflexes vom Bindegewebe der Lamina infolge Schwundes der darüber gelegenen Nervenfasern.

§ 20. Die äusseren Lamellen der Sklera, welche etwa zwei Drittel von deren Dicke ausmachen, werden überhaupt nicht vom Sehnerven durchbohrt. Sie biegen an demselben nach rückwärts um und bilden so die Duralscheide des Opticus. Infolge der Umbiegung des inneren Drittels der Sklera in die Pialscheide kommt hier eine rundliche Öffnung für den Sehnerven, das Durchtrittsloch, zustande. Letzteres weist nun mannigfache individuelle Verschiedenheiten auf.

Nach Fr. Arnold (13) hat dasselbe eine kegelförmige Gestalt, wobei sich die engste Stelle an der Membrana elast. Chorioideae befinden soll.

Kuhnt (22) stellt drei Typen des Durchtrittsloches auf:

1. Die konische Form,
2. Die konisch parallele Form und
3. Die doppelt trichterförmige Gestalt.

Greeff (3) hebt hervor, dass das Durchtrittsloch durchaus nicht symmetrisch gebaut zu sein braucht. Die nasale Seite könne ganz anders geformt sein, als die temporale. Daher komme es auch, dass wir zuweilen ophthalmoskopisch an der einen Seite der Papille andere Erscheinungen hätten, als an der anderen (z. B. Skleral- und Chorioidealstreifen).

Neuerdings haben sich Heine (23) und Elschnig (24) mit dieser Frage beschäftigt. Letzterer macht folgende Unterschiede:

1. Das retinale, innere Durchtrittsloch erscheint im Vergleich mit dem äusseren, pialen in der Regel verjüngt. Die Achse des Durchtrittskanales verläuft senkrecht zur Sklera.
2. Das innere Durchtrittsloch ist lateralwärts verschoben.
3. Der Durchtrittskanal ist schräg lateralwärts gerichtet und besitzt die Gestalt eines gegen das Bulbusinnere zu sich verjüngenden lateralwärts gebogenen Rohres. Medial ragt immer die Chorioidea mit Pigmentepithel sporenartig in den Opticus vor.
4. Eine beträchtliche Entwickelung von Piagewebe engt das äussere Durchtrittsloch ein.
5. Die Achse des Durchtrittskanales bildet mit der Skleralfläche einen medialen offenen Winkel.

Diese anatomischen Ermittelungen haben ergeben, dass die Form der Exkavation des Sehnerven im wesentlichen durch die Gestaltung des Durchtrittskanales bedingt wird und zwar vorwiegend durch das Verhältnis der Weite des inneren und äusseren Durchtrittsloches und durch die Anordnung des Stütz- und Bindegewebes des intraokularen Sehnervenabschnittes. Ist das innere Durchtrittsloch sehr weit, und besitzt der Nerv keine starke interstitielle Bindegewebsentwickelung, so wird die Exkavation grösser. Im umgekehrten Falle kleiner. Eine wuchtige interstitielle Bindegewebsentwickelung könne indes trotz weiten retinalen Durchtrittsloches das Entstehen einer grossen Exkavation verhindern. Folglich sei die physiologische Exkavation ein angeborener und kein erworbener Zustand.

Herrenheiser (79) war jedoch durch die ophthalmoskopische Untersuchung von 1920 Augen von Kindern zu der entgegengesetzten Ansicht gelangt. Siehe auch Schoen (80).

Kapitel II.

Der orbitale Teil des Sehnerven.

Die Scheiden des Opticus.

§ 21. In der Orbita ist der Opticus von seinen, den Hirnhäuten entstammenden Scheiden umhüllt.

Key und Retzius (25) unterscheiden eine Dural-, Arachnoidal- und Pialscheide. Diese drei Scheiden vereinigen sich am Bulbus und bilden die Sklera, wobei die äussere und mittlere Scheide in die äusseren Zweidrittel

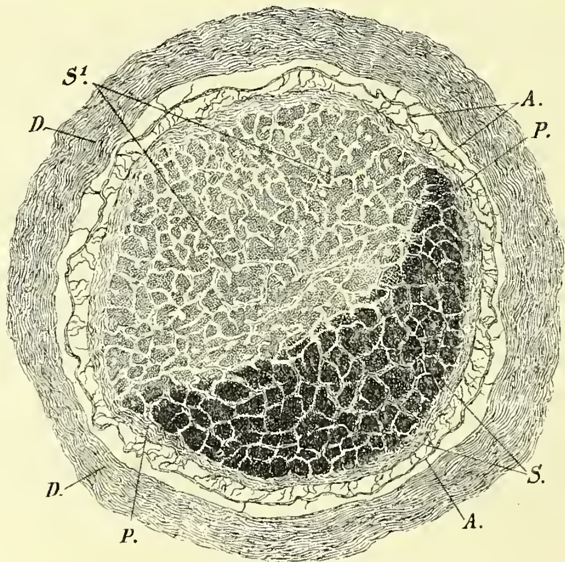


Fig. 16.

Sehnervenquerschnitt nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde, II. Auflage, pag. 516. S^1 erkrankte, S gesunde Sehnervenpartie, D Duralscheide, A Arachnoidalscheide, P Pialscheide.

der Sklera übergehen. Zwischen den Scheiden liegt der Intervaginal-Raum, welcher durch das zarte Häutchen der Arachnoidalscheide in einen subduralen und subarachnoidalen Raum geschieden wird. Beide Räume endigen blindsackförmig in der Sklera. Am normalen menschlichen Auge entspricht der Intervaginalraum immer dem Subarachnoidalraum, weil die Arachnoidalscheide der Duralscheide eng anliegt. Bei denjenigen Krankheiten aber, bei welchen durch Lymphstauung die Scheiden ausgedehnt und der Subduralraum erweitert erscheinen, finden sich zwei durch die dünne Arachnoidalscheide getrennte Spalten nach innen von der äusseren Scheide. Die drei Scheiden sind, wie ihre Namen besagen, die direkten Fortsätze der drei Gehirn-

häute, ebenso wie der Subdural- und Subarachnoidalraum direkt mit den entsprechenden Räumen im Schädelinneren kommuniziert. Die etwa 0,5 mm dicke Duralscheide liegt lose um den Sehnerven herum und besteht in den inneren Schichten aus vorwiegend zirkulärem Bindegewebe, aus longitudinal verlaufendem in den äusseren Schichten. Zwischen den letzteren befinden sich oft zahlreiche spaltförmige Räume und elastische Fasernetze, siehe Figur 19a u. b Tafel I.

§ 22. In der Nähe des Augapfels nimmt die Duralscheide an Dicke zu; ebenso an dem orbitalen Eingange in den Canalis opticus, wo sie durch die Vereinigung mit der das Periost der Augenhöhle bildenden Periorbita zu einem fibrösen Ringe verschmilzt, Fig. 17, und als Dura mater die Wand des Canalis opticus bekleidet. So ist die Duralscheide am Canalis opticus fixiert und ist eine mächtige äussere Schutzhülle für den Sehnerven während seines ganzen orbitalen Verlaufes.

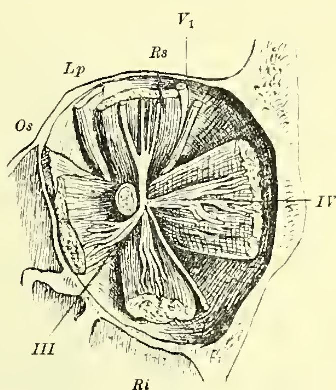


Fig. 17.
Orbita frontal halbiert. Hintere Hälfte derselben mit den Muskeln und der Endausbreitung des N. abducens und des N. oculomotorius. *VI* N. abducens; *III* N. oculomotorius; V_1 Erster Ast des Trigeminus. Die ovale Scheibe an der medialen Seite des Oculomotorius ist der Durchschnitt des Nerv. opticus. (Nach Merkel[1].)

Die glatte innere Oberfläche der Duralscheide ist von einer kontinuierlichen Endothelbildung überzogen. Auch wird dieselbe von zahlreichen Nerven und Gefässen versorgt. Die ersteren treten als kleine Ästchen von den Ciliarnerven und dem Ganglion ciliare in die Hüllen ein und verbreiten sich plexusartig längs der Gefässe. Letztere entstammen der Arteria und Vena ophthalmica.

§ 23. Die Arachnoidalscheide (siehe Fig. 16A) ist eine unmittelbare Fortsetzung der Arachnoidea des Gehirns. Sie ist ein sehr dünnes Häutchen, welches sich innig an die Duralscheide anschmiegt. Nach Key und Retzius empfängt sie von der letzteren dickere Balken und gibt wiederum an die Pia reichliche, netzförmig verzweigte Bälkchen (Subarachnoidalgewebe) ab, welche mit endothelialen Zellen bekleidet sind. Dieselben sind, wie Leber (26) zuerst nachgewiesen hat, die Träger der Blutgefässe, welche auf diesem Wege von der Dura durch die Arachnoidea und Pia bis in die Septen des Opticus dringen. Am Bulbus endigt die Arachnoidalscheide mit einem reichlich entwickelten Balkennetz.

§ 24. Die Pialscheide (siehe Fig. 16P) setzt sich in das innere Drittel der Sklera fort, bildet dabei die äussere Wand der Lamina cribrosa und stellt überhaupt das eigentliche Perineurium des Nerven dar. Sie besteht nach aussen aus mehr zirkulären, nach innen aus mehr in Längsrichtung ver-

[1]) Graefe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Aufl.

laufenden Bindegewebsbündeln und ist reichlich mit elastischen Fasern durchsetzt. Vergl. Fig. 19 a und b Tafel I.

Als Nervi nervorum des Sehnerven deutet Dor (70) in der oberen Partie der Scheide gelegene Nervenfasern, welche seitlich in die Pialscheide des Chiasma opticum eintreten. Von den alten Anatomen seien dieselben als

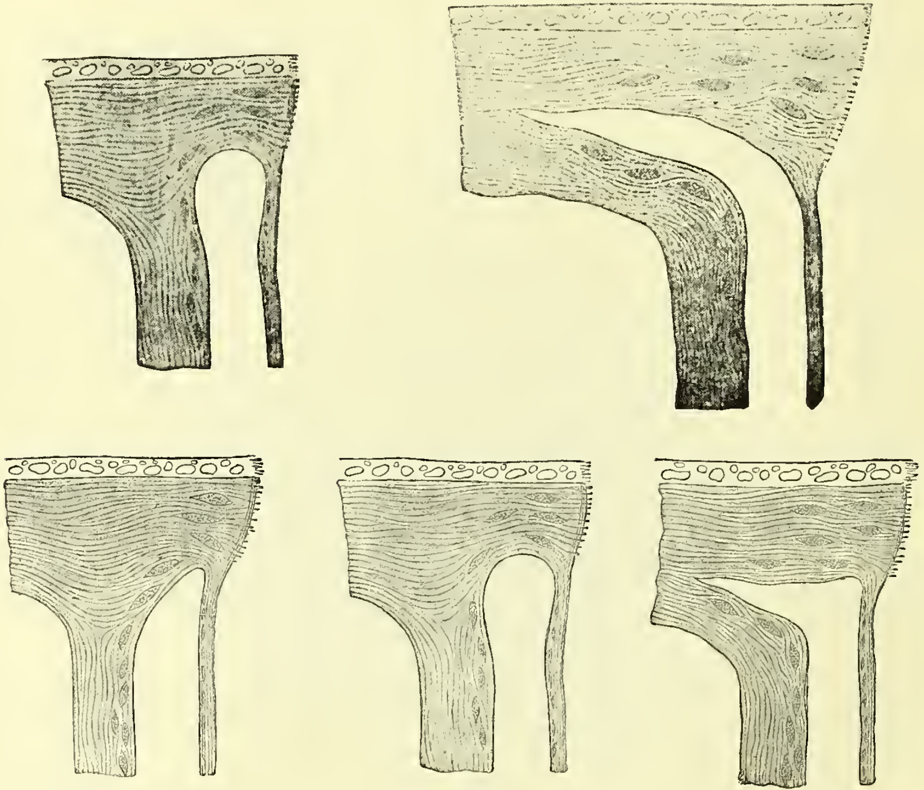


Fig. 18.
Individuelle Verschiedenheiten des Ursprungs des intervaginalen Lymphraumes nach Greeff[1]).

quere Wurzel des Sehnerven beschrieben worden. Die Mehrzahl der Fasern soll vom Chiasma aus in die Scheide der Nervi optici gelangen.

Von der Innenseite der letzteren schieben sich dickere und dünnere, in der Längsrichtung des Opticus abgeplattete bindegewebige Balken in den Stamm hinein und bilden das Septensystem desselben, auf dessen genauere Beschreibung wir gleich noch näher eingehen werden. Die Pialscheide zeichnet sich durch den Reichtum von Blutgefässen aus, welche der A. und V. ophthalmica entstammen.

§ 25. Zwischen der Sklera und der Pialscheide des Opticus beginnt der intervaginale Lymphraum in ganz verschiedener Weise Michel (27). Ob

---

1) Graefe-Sämisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde. II. Aufl. 20. Liefg. p. 54.

Fig. 19a.

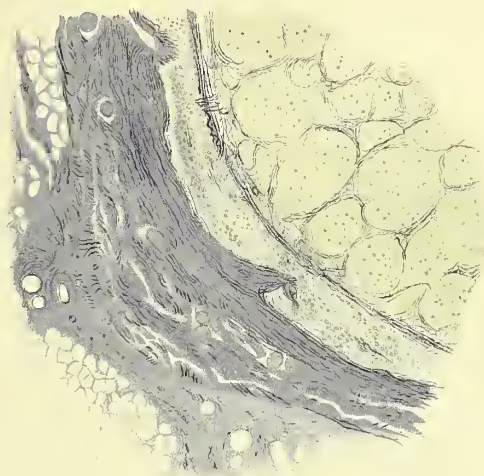
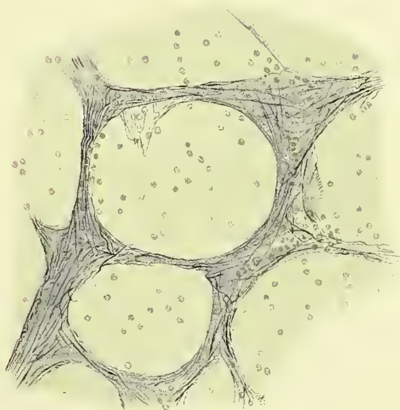


Fig. 19b.



Darstellung der elastischen Fasern in der Dura, Pia und den Septen des Opticus.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

diese individuelle Verschiedenheit angeboren oder erworben ist, erscheint noch nicht mit Sicherheit erwiesen; jedenfalls steht aber fest, dass dieser Ursprung des intervaginalen Lymphraums in direkter Abhängigkeit von der Refraktion des Auges sich verschieden darstellt. Meist beginnt er zugespitzt zwischen Pialscheide und Sklera, indem er die Spitze meist leicht nach innen zu, nach dem Sehnervenstamm hin richtet. Zuweilen ist der Anfangsteil abgerundet, häufig dreieckig oder schlitzförmig (vergleiche Fig. 18).

Am Nervenstamme selbst unterscheiden wir:

1. Das Septensystem mit den Blutgefässen.
2. die eigentlichen Nervenfasern,
3. die Neuroglia und
4. die Lymphbahnen.

Das Septensystem.

§ 26. Die Fasern des Opticus werden durch bindegewebige Balken und Leisten: die Septen — in eine grosse Zahl von Bündeln geteilt. Wie vorhin erwähnt, sind diese Septen, welche nach Leber in primäre (die stärkeren) und sekundäre (die feineren) sich gliedern, die direkten Fortsätze der Pialscheide in den Nerven hinein.

Beim Menschen zeigen sich auf dem Nervenquerschnitte die durch die Septen gebildeten Räume rundlich, länglichrund und spindelförmig von verschiedener Grösse, wobei zu erwähnen ist, dass ihre Form unter Druckeinwirkung sich zu ändern pflegt, worauf wir bei der Beschreibung des intrakanalikulären Teiles des Opticus noch genauer zurückkommen werden. Während die primären Septen die einzelnen Nervenbündel völlig umschliessen und gegeneinander abgrenzen, erreichen die sekundären Balken oft nicht den gegenüberliegenden Rand des Nervenbündels, sondern endigen in demselben entweder spitz zulaufend, oder mit einer kolbigen Verdickung. Diese Septenbildung verleiht dem Opticus eine charakteristische Struktur, welche ihn vor allen anderen Nerven auszeichnet. An Längsschnitten durch die Mitte des Sehnerven sieht man die Nervenbündel in ziemlich gleichen, parallel zur Achse des Sehnerven angeordneten Abständen voneinander verlaufen, wobei zahlreiche dünnere und gröbere Querbalken die Bindegewebssäulen untereinander verbinden. Durch diese querverlaufenden Bindegewebsbalken sehen auf dem Längsschnitte nicht selten ein oder mehrere Nervenfaserbündel wie quer gebändert aus.

Auf diese Weise sind die eigentlichen Nervenfasern durch ein den ganzen Nervenstamm durchziehendes bindegewebiges Gerüst gestützt.

Die Septen bestehen aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem man schmale, langgezogene Kerne findet. Die Oberfläche der Septen ist glatt. Dieselben sind reich an elastischen Fasern. Sie bilden ein wirkliches Netz um die Nervenbündel und finden sich reichlicher nach der Lamina cribrosa

zu als weiter nach hinten (siehe Figur 19a u. b Tafel I). Die Septen sind ferner die Träger der Blutgefässe. Die grösseren derselben verlaufen in der Richtung der bindegewebigen Säulen, so dass man auf dem Nervenquerschnitte in den verbreiterten Partieen der Balken kleine Gefässlumina findet, die hier und da auch makroskopisch erkennbar sind (vergl. Fig. 23). Mit diesen kommunizieren dann kapilläre längs getroffene Gefässe in den Verzweigungen der Septen.

Die Dichtigkeit des Septennetzes ist in den verschiedenen Abschnitten des orbitalen Verlaufes des Nerven sowohl, wie in den intrakanalikulären und intrakraniellen Partieen desselben, sowie im Chiasma und

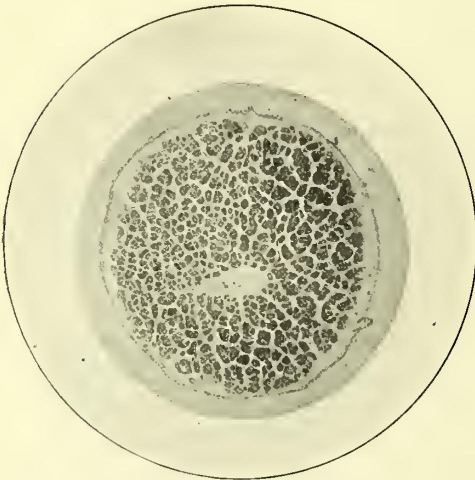


Fig. 20.
Querschnitt durch den Gefäss führenden Teil des Nervus opticus.

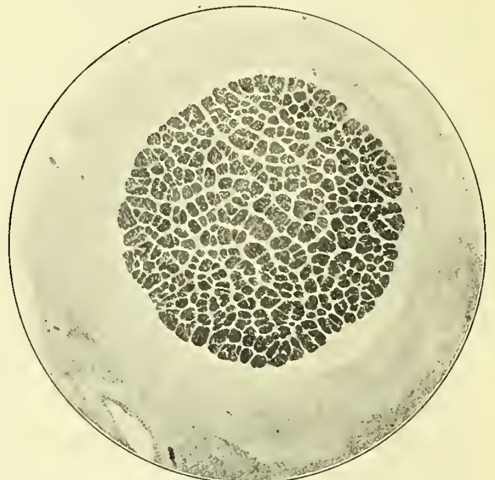


Fig. 21.
Opticusquerschnitt centralwärts vom Eintritt der Centralgefässe. Unten Verlauf der Art. ophth. ausserhalb der Duralscheide.

Tractus eine verschiedene. Auf Querschnitten betrachtet ist es in der Lamina cribrosa am dichtesten (siehe Figur 15); von da bis zum Eintritt der Centralgefässe in den Opticusstamm behält es wegen der verstärkten Vaskularisation eine grössere Dichtigkeit bei (siehe Figur 20). Centralwärts hiervon wird das Netz dann weitmaschiger (siehe Figur 21), um im Canalis opticus wieder an Dichtigkeit zuzunehmen. Der reicheren Septenentwickelung in diesem Abschnitte entspricht auch wieder eine reichlichere Versorgung mit Blutgefässen, die in dem Septensysteme hier ein dichteres Blutgefässnetz darstellen.

Nach Kuhnt (82) komme entwickelungsgeschichtlich das fibrilläre Balkengerüst zwischen den Nervenfasern des Opticus erst durch die Einstülpung der Gefässe hinein, und es bestehe überhaupt die Polymorphie der Septen lediglich im Interesse der Ernährung, um möglichst ausgedehnte und nur dünne Flächen der Nervensubstanz mit den Gewebssäften in Berührung zu bringen.

Das reichliche Septennetz disponiert zu häufigem Auftreten retrobulbärer Neuritiden im Opticusstamm. Denn innerhalb des Sehnervenstammes hält sich die Entzündung an das Bindegewebsgerüst, welches Verdickung und Vermehrung der Kerne zeigt (interstitielle Neuritis). Dadurch werden die von ihm eingeschlossenen Nervenbündel gedrückt und gehen schliesslich atrophisch zu grunde. Die Nervenfasern spielen also bei der Neuritis vornehmlich eine passive Rolle.

Bei atrophischen Zuständen des Sehnerven schwinden die feineren Septen, die gröberen hingegen erfahren eine kolbenförmige Verdickung und nehmen auf dem Querschnitt eine Keulenform an.

Der Eintritt der Centralgefässe.

§ 27. Etwa 15—20 mm, nach Vossius etwa 10—12 mm vom Bulbus entfernt, treten die Centralgefässe in den Nervenstamm ein. Die Centralvene verläuft dabei gewöhnlich eine Strecke weit zwischen den Scheiden auf der Oberfläche des Nerven hin (vergl. Figuren 22, 23, 24), wobei sie mit dem

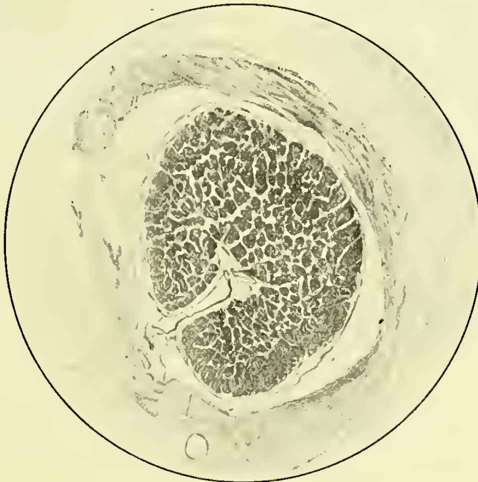


Fig. 22.
Eintritt der Centralgefässe in den Nervus opticus.

Venennetze an der äusseren Fläche der Duralscheide anastomosiert. Sie tritt in geringerer Entfernung vom Auge als die Centralarterie in den Sehnervenstamm ein Michel (28). Nach Vossius (29) erfolge der Eintritt der Gefässe in den Nervenstamm im unteren äusseren Quadranten. Da nun die Eintrittstelle der Gefässe beim Fötus medial nach unten liege, so müsse im Laufe der Entwickelung der Bulbus eine Torsion vollziehen, die ungefähr 90° betrage. Nach den Untersuchungen Deyls (30) an 29 Fällen zeigte sich der Eintritt immer im medialen unteren Quadranten, sei es nun, dass

die Arterie von einem ihrer Muskeläste, oder von irgend einer der hinteren Centralarterien abgegeben wurde. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den Tatsachen der Embryologie; denn beim menschlichen Embryo befindet sich die Einstülpung der sekundären Augenblase, in deren rinnenförmige Fortsetzung sich die Art. central. retinae hinein legt, mit den zugehörigen Gefässen an der medialen Seite. Aus den Untersuchungen von Henkel (31) und Strahl (32) geht hervor, dass für die von Vossius angenommene Drehung in bezug auf den Bulbus gar keine Anhaltspunkte

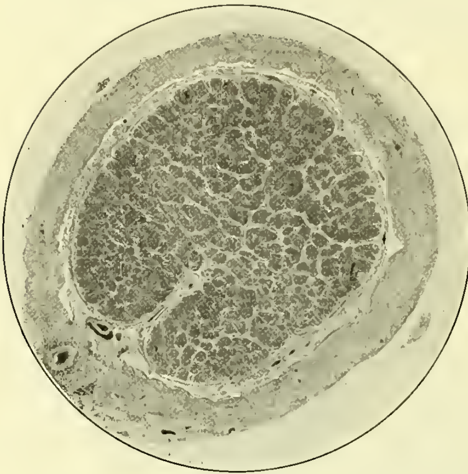


Fig. 23.
Eintritt der Centralgefässe in den N. opticus.



Fig. 24.
Eintritt der Centralgefässe in den N. opticus.

vorlägen, aber für den Nervus opticus eine solche Drehung, wenn auch in viel früherer Zeit als Vossius angegeben habe, aus Wahrscheinlichkeit anzunehmen sei.

Mit den Gefässen schiebt sich ein Bindegewebsstrang — die Gefässscheide — in den Opticus vor, so dass dieselben von der ganzen Pia begleitet werden. Dadurch entsteht am Rande des Nerven an dieser Stelle eine seichte Einziehung (vergl. Figur 22, 23), wodurch der Nervenquerschnitt eine nierenähnliche Form erhält. In der Mitte des Nerven biegen die Gefässe und der centrale Bindegewebsstrang um, und die ersteren mit ihrer Scheide verlaufen nun in der Achse des Nerven. Der centrale Bindegewebsstrang, welcher, wie früher erwähnt, in der Papille konisch endet, enthält nach Bietti (19) zahlreiche elastische Fasern.

Die beiden Centralgefässe werden oft noch von zwei bis drei kleineren begleitet, von welchen zwei meist Arterien und eine Vene ist.

Als eine diagnostisch wichtige Eigentümlichkeit mag hier erwähnt werden, dass orbitale Läsionen und andere Krankheiten des N. opticus central von der Einmündung der Centralgefässe allmählich zur Atrophia papillae führen

können, ohne den mindesten Einfluss auf die Gefässverhältnisse der Retina zu zeigen.

Wenn dagegen bei einer retrobulbären Neuritis die Centralgefässe an der entzündeten Stelle des Opticus eine Kompression erfahren, tritt Ischämie der Netzhaut ein.

An der Ernährung des hinteren orbitalen Abschnittes des Nerven nimmt nach Vossius (33) die Arteria centralis retinae mit einem ziemlich grossen Aste teil. Derselbe wird begleitet von einem Venenaste, welcher sich in die Vena centralis retinae ergiesst. Ob diese von Vossius beschriebenen Äste konstant vorkommen, ist noch zweifelhaft. Die Centralgefässe geben ihrerseits auch kleine Zweigäste an das Balkengerüst ab, so dass dasselbe nun von der Peripherie sowohl, wie von der Achse aus ernährt wird. Hand in Hand mit dieser besseren Ernährung des Opticusstammes sehen wir vom Eintritt der Centralgefässe an auch das Septennetz dichter und die Balken stärker werden (Gegensatz von Figur 20 und 21), wie dies ja überall da stattfindet, wo eine reichlichere Gefässentwickelung im Verlauf des optischen Nerven anzutreffen ist (Lamina cribrosa — Eintritt der Centralgefässe bis zum Bulbus — Verlauf im Canalis opticus).

---

§ 28. Die Ernährung der Netzhaut wird nun nicht allein von den Centralgefässen aus besorgt, sondern die Aderhaut hat namentlich auf die Ernährung der hinteren für das Sehen so wichtigen Retinalschichten einen grossen Einfluss. Die Choriocapillaris, welche diese Tätigkeit im speziellen versieht, reicht soweit, als die Netzhaut mit ihrem komplizierten Bau sich erstreckt, also bis zur Ora serrata. Dabei sind an der Macula, also an einer Stelle, an welcher die Netzhaut am intensivsten ihre Funktion entfaltet, die Kapillarschlingen der Aderhaut am dichtesten angeordnet. Endlich gibt es viele Tiere, bei welchen die Netzhaut überhaupt keine Gefässe hat, also offenbar nur durch die Aderhaut ernährt werden kann.

Ob ausser den Centralgefässen noch Nervenfasern in die Achse des Opticus eintreten, ist noch nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt. Krause (34), Kuhnt (22) und A. Westphal (35) bejahen neuerdings diese Frage.

Die Nervenfasern.

§ 29. Der Opticus besteht aus sehr dünnen, markhaltigen Fasern von rein weisser Farbe.

Betreffs der Entwickelung der Markscheiden fand Flechsig (73) bei einem 35 cm messenden, 7 Tage alten, einem 40 cm messenden und 15 Tage alt gewordenen und einem 44 cm langen, nach 10tägigem Leben verstorbenen Kinde, weder Optici noch Tractus weiss; ebenso zeigten dieselben bei mehreren 54 cm langen Totgeborenen entweder eine grau hyaline oder grauweisse Beschaffenheit. Hatte der Körper aber eine Länge von 46 cm erreicht, und

hatte zugleich eine extrauterine Lebensdauer von 2—3 Tagen stattgefunden, so wurden die Nervii optici entschieden weiss gefunden.

Nach Bernheimer (76) soll die Markscheidenbildung vom Tractus nach der Peripherie hin vor sich gehen. So wäre in der 32.—33. Woche der Tractus schon stark markhaltig, nach dem Chiasma hin nähme das Mark ab und fehle noch ganz im Nerv. opticus. Letzterer ist nach von Hippel (77) beim Neugeborenen stets noch vollkommen marklos. Erst in der vierten Woche sollen die ersten Spuren der Markscheidenbildung auftreten.

Nach Falchi (83) und Koelliker geht aus den Wandungen des Augenblasenstiels nur Stützgewebe hervor, nicht aber die Nervenfibrillen; diese sind indes viel früher da, als die Ganglienzellen der Netzhaut, daher können sie nicht von letzteren gebildet werden, wie W. Müller angibt.

Nach Kessler (84) entwickeln sich die Nervenfasern des Tractus früher als die des Sehnerven. Die Entwickelung der Nervenfasern im Sehnerven geschähe wahrscheinlich in centrifugaler Richtung.

Vom peripheren Rande der Lamina cribrosa ab treten oft nicht ganz gleichmässig, die Markscheiden an den Opticusfasern auf, und sie verleihen daher von diesem Abschnitte ab dem Nerven das weisse Aussehen. Im orbitalen und intrakanalikulären Teile, sowie in einem Teil seines intrakraniellen Verlaufs ist der Nerv in Bündel — etwa 800 an der Zahl — geordnet, welche durch Septenstränge getrennt, im allgemeinen in paralleler Richtung zur Nervenachse verlaufen. Es kommen aber auch vielfache Teilungen und Anastomosen vor, sodass für eine gewisse Distanz einzelne Bündel aus der parallelen Verlaufsrichtung wie abgerissen erscheinen.

Der menschliche Opticus ist durch den Besitz der feinsten und zahlreichsten Nervenbündel ausgezeichnet. Die einzelnen Nervenfasern bestehen aus zarten Achsencylindern, welche mit dünnen Myelinscheiden umgeben sind. Einer Schwannschen Scheide entbehren dieselben. Im Gegensatz zu den peripheren Nerven werden sie direkt von der Neuroglia umhüllt. Innerhalb eines Nervenbündels ist also nur Neuroglia und Nervensubstanz vorhanden, niemals aber treten Gefässe und Bindegewebe in dasselbe hinein. Bei mikroskopischen Präparaten sieht man nicht selten Varikositäten an den Fasern, welche nach Greeff auf die Einwirkung der Härtungsmittel zurückzuführen sind. Die Dicke einer Faser beträgt durchschnittlich 1—4 μ (Kuhnt, Krause); es kommen aber auch dickere Fasern bis zu 10 μ und ganz feine Fasern vor, wie überhaupt das Kaliber der Fasern ganz ausserordentlich schwankt. Die dünnen Fasern werden dabei für diejenigen angesehen, welche den eigentlichen Sehzwecken dienen (visuelle Fasern), während die Fasern dickeren Kalibers als Pupillarfasern betrachtet werden.

v. Gudden (36) äusserte zuerst die Meinung, es sei ein System von visuellen Fasern und solchen, welche reflektorisch die Pupillenkontraktion bewirkten, im Opticus vorhanden, worauf schon das dünne und dicke Kaliber der einzelnen Nervenfasern hinweise. Nachdem sich eine Reihe anderer

Autoren der Ansicht v. Guddens angeschlossen hatte, wiederholte Massaut (37) das früher im Jahre 1889 von Wendel in der gleichen Richtung vorgenommene Tierexperiment. Es wurde an Kaninchen eine Iridektomie vorgenommen, und nach einer Reihe von Wochen der Sehnerv etc. untersucht. Was nun das Ergebnis der Experimente anbelangt, so wurde eine Degeneration von Fasern im Sehnerven gefunden, und solche degenerierte Fasern als Pupillenfasern angesprochen, die diejenige Lichterregung übertrügen, durch welche die Zusammenziehung der Iris erzeugt wird. Diese Experimente sind aber von anderer Seite als nicht ganz einwandfrei hingestellt worden (vergl. J. f. O. 1896, 213).

Neuschüler (67) will im Sehnerv des Menschen nahe der Papille bezw. der Lamina cribrosa ausser den gewöhnlichen anatomischen Fasern noch besondere bisher in ihrem Verlauf noch nicht bekannte gefunden haben. Die Hauptmerkmale derselben seien ihre Lage in der Gegend der Lamina cribrosa und speziell an der Stelle, wo die Opticusfasern ihr Mark verlören; ausserdem färbten sie sich nach Weigert dunkler als die übrigen Fasern. Auch hätten sie im Gegensatz zu den gleichstarken Anastomosenfasern stärkeres Kaliber, als die übrigen Opticusfasern. In den letzteren verliefen die fraglichen Fasern in nahezu senkrechter Richtung, 1 bis 2 oder auch 3 Opticusbündel kreuzend.

Bezüglich der Anzahl der Nervenfasern im Opticus sind die einzelnen Forscher zu verschiedenen Resultaten gelangt. W. Krause (38) zählte eine Million, Kuhnt (39) nur 40000, Salzer (42) im Durchschnitt 438000.

Krause sagt, dass der Sehnerv wenigstens 400000 stärkere und feinere nebst einer vielleicht nicht geringeren Anzahl feinster Nervenfasern enthalte.

Nach Salzer komme im Durchschnitt eine Opticusfaser auf 7—8 Zapfen; die kleinste mit einer Faser verbundene Zapfenzahl sei mindestens drei.

Entwickelungsgeschichte und vergleichende Anatomie des Opticus.

§ 30. Der Sehnerv nimmt insofern eine ganz besondere Stellung ein, als er ein Hirnteil ist, der von Nervenfasern im Laufe der Entwickelung durchwachsen wird. His wies nach, dass die Nerven faserige Auswüchse der Ganglienzellen seien, und zwar nähmen die ersten Opticusfasern von den Zellen der Ganglienzellenschicht der Retina ihren Ausgangspunkt.

Ramon y Cajal dagegen meint, dass Nervenfasern von den Retinazellen zum Hirn und umgekehrt von den Ganglienzellen des Cerebrum zur Netzhaut in der Bahn des Opticus auswüchsen.

Nussbaum (23) schildert in folgender Weise die Entwickelung des Opticus: Glaskörperwärts gerichtete Zellfortsätze der Retinaganglienzellen drängen sich ventral in der Gegend des Augenspalts in die ventrale Zone des Augenstieles und wachsen hirnwärts weiter. Sind die Fasern an der

Hirnbasis bis in die rostrale Gegend der Hypophysis angelangt, so verlassen sie die vorher benutzte Bahn und bilden in verschiedener Weise bei den einzelnen Wirbeltierklassen und -arten das Chiasma nervi optici. Das Chiasma entsteht also später als der N. opticus, ebenso die Einstrahlungen in das Hirn nach der Kreuzung. Vom hinteren Pole des Auges schreitet die Faserbildung der Ganglienzellen nach vorne zu vor; die neugebildeten Fasern ziehen ebenfalls zum Augenstiel, dessen Höhle sie zum Schwund bringen, und den sie alsbald auch dorsal durchsetzen. Beim Menschen ist die Höhle des Augenstieles im 3. Embryonalmonat völlig geschwunden. Die zuerst um ein Lumen epithelartig angeordneten Zellen des Augenstieles vermehren sich und legen sich als trennendes Zwischengewebe zwischen die einzelnen Nervenfaserbündel. Da dies bei den Säugetieren früher eintritt als bei den übrigen Wirbeltieren, so ist dadurch vielleicht die Verschiedenheit der Kreuzung im Chiasma zu erklären, die bei Säugetieren in einzelnen Bündeln, bei Fischen in toto erfolgt. Nach dem Auftreten der Nervenfasern ist auch das Mesoderm an der Peripherie des wachsenden Opticusstammes zu einer anfangs einfachen Scheide verdichtet worden. Die Zellen dieser Scheide wuchern, liefern die einzelnen Opticusscheiden der Erwachsenen und dringen auch mit feinen Zügen als trennende Septen zwischen grössere Gruppen von Nervenfaserbündeln ein.

Beim Menschen und den Säugetieren ist ventral dem peripher eingestülpten Opticusstiel die Art. hyaloidea angelagert, die später völlig vom N. opticus umwachsen wird. Wann die Fasern des Sehnerven beim Menschen markhaltig werden, ist nicht mit Sicherheit anzugeben.

Nach Bernheimer (208) treten die ersten Spuren des Nervenmarks am menschlichen Chiasma in der 29.—30. Woche des Fötallebens auf, und geht die Markscheidenbildung, wie auf pag. 32 schon erwähnt, vom Tractus nach der Peripherie hin vor sich.

Keibels (215) Untersuchungen von Reptilienembryonen haben ergeben, dass das Wachstum der Sehnervenfasern von der Retina nach dem Gehirn zu stattfinde.

Auch Leonowa (214) sagt, dass die eigentlichen Ursprungselemente des Sehnerven die Ganglienzellen der Retina seien, wie dies den Untersuchungen von Ganser, v. Monakow, Ramon y Cajal und Martin zu entnehmen sei; aus den Ganglienzellen wachse der Sehnerv grösstenteils heraus und hauptsächlich in das Corp. genic. ext. hinein.

§ 31. Sehr interessant ist die vergleichende Anatomie des Opticus, welche allerdings nach der Ansicht von Kallius (253) noch nicht genügend ausgebaut ist, um eine Phylogenie des Sehnerven aufstellen zu können.

Studnička (257) hat den Sehnerv bei Vertebraten untersucht und kam zu folgenden Resultaten:

1. Cyklostomen: Bei Petromyzon umwachsen die Nervenfasern von allen Seiten die ursprünglichen epithelialen Zellen des Opticus, die dann einen mächtigen axialen Zellenstrang in dem Nerven darstellen, der proximal dem Gehirn zu mit dem Ependym des Recessus opticus, distal mit den Zellen der Retina und der Membrana pigmenti in direkter Verbindung steht. Das Bindegewebe bildet nur eine ziemlich dünne einfache Scheide um den Opticus, dringt aber nicht in ihn ein.

2. Dipnoer. Hier sind die axialen Zellen nicht als so wohl geordneter Strang vorhanden. Gegen die Orbita zu gelangt Bindegewebe in den Nerven, und die einzelnen Septen teilen parallele Stränge in ihm ab.

3. Amphibien. Bei den erwachsenen Tieren befinden sich ein oder mehrere axiale Zellstränge im Opticus, der von einem Bindegewebsring umgeben ist.

Bei den Selachiern, Ganoiden und Teleostiern herrscht der bandförmige Opticus vor, um welchen das Bindegewebe eine gemeinsame Hülle bildet. Gewöhnlich treten Septen zwischen die Falten des Sehnerven.

Bei den Reptilien fand der Autor drei Typen des Opticus:

1. Kommt ein bandförmiger Sehnerv vor, welcher rinnenförmig zusammengelegt ist.
2. Wird der Opticus durch longitudinale Reihen von Gliazellen in einzelne Stränge geteilt.
3. Werden die einzelnen Stränge durch Bindegewebe voneinander getrennt.

Bei den Vögeln und Säugetieren ist das Bindegewebsgerüst des Opticus ganz besonders stark entwickelt. Die Gliazellen sind über den ganzen Querschnitt verteilt.

Auch Deyl (254) hat eine ausführliche Monographie über die vergleichende Anatomie des Sehnerven verfasst, in welcher er dartut, dass je höherstehend ein Wirbeltier sei, um so zahlreicher einzelne Nervenbündel durch das eindringende Bindegewebe abgeschnürt würden.

Ausserordentlich interessant sind die vergleichend anatomischen Bemerkungen Edingers (255) über den Opticus in seinen bekannten Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane.

„Aus dem Bulbus treten die Sehnerven in die Schädelhöhle. Das sind bei den Fischen, deren Augen oft viel grösser als die menschlichen sind, auch bei den Vögeln, ganz enorme Bündel, die, wenn sie einmal in das Gehirn eintreten und dort auseinanderfahren, das ganze Strukturbild beherrschen. An der Schädelbasis kreuzen sie dicht vor dem Hypothalmus, bei den allermeisten Tieren vollständig, aber bei der Mehrzahl der Säuger nur zum Teil. (Chiasma.) Wie viele Fasern sich total kreuzen, das hängt wohl mit der Stellung der Augen zusammen, die bei absolut lateraler Lage, wie bei den Fischen, Reptilien u. s. w. keinen einzigen Teil des Gesichtsfeldes gemeinsam haben, während sie bei der Stellung, die wir bei den Affen und dem Menschen kennen, nur in den lateralen Abschnitten ganz getrennte Teile der Aussen-

welt abbilden, die Bilder der medialen Abschnitte sich aber zum Teil decken. So erklärt es sich, dass sorgfältige Untersuchungen über das Chiasma zu sehr widersprechenden Resultaten über die Kreuzung führen mussten, je nachdem man an dem einen oder dem anderen Tiere untersucht hatte. Vielleicht sind sogar für einzelne Individuen der gleichen Art die Verhältnisse wechselnd. Ganz sicher ist die partielle Kreuzung bisher nur für die Säuger, besonders für den Menschen."

Sehr instruktiv sind die betreffenden Abbildungen Figur 106—112 in Edingers Buch.

„Bei allen niederen Vertebraten endet die Mehrzahl der Sehnervenfasern im Corpus geniculatum laterale und im Mittelhirndache. Erst bei den Säugern tritt der Mittelhirnursprung an Wichtigkeit zurück gegen die Wurzelfasern, welche im Geniculatum enden. Bei Fischen, Reptilien und Vögeln kommen zwei Zuzüge vor, welche anderen Gebieten entstammen."

Die Neuroglia.

§ 32. Im Gegensatze zu den peripheren Nerven werden, wie gesagt, beim Opticus die einzelnen Fasern direkt von der Neuroglia umsponnen. Auch nimmt der Sehnerv insofern noch eine anatomische Sonderstellung ein, dass er in seinem ganzen Verlaufe von Neuroglia durchzogen wird, die sich überall zwischen die Nervenfasern einschiebt und genau mit der Neuroglia der weissen Substanz des Gehirns übereinstimmt. Dies wusste, wie Weigert (43) in seiner klassischen Monographie hervorhebt, bereits Virchow. Fuchs (40) hatte die Entdeckung von peripheren, konzentrisch mit den Nervenscheiden verlaufenden bindegewebigen Septen gemacht, zwischen welchen und der Pialscheide sich atrophische Bündel befinden sollten, und es käme dieser peripher atrophische Zustand bei allen Menschen vor. Nach neueren Untersuchungen von Kiribucki (41) und Greeff handelt es sich hier um keine pathologische Atrophie, sondern um den peripheren Gliamantel des Sehnerven (vergl. Figur 25 u. 26 Tafel II).

Die Entwickelung dieses Gliamantels hängt zusammen mit dem von der Pialscheide des Sehnerven ausgehenden Septensysteme. Seine Lage ist im wesentlichen derartig, dass er zwischen den äusseren Septen und der Pia gelegen ist, und zwar je nach der Ausbildung der Septen individuell verschieden. Bald bildet er einen längeren kontinuierlichen Streifen ohne Septen (Figur 25 Tafel II), bald trennen Scheidewände der Nervenfaserbündel auch den Gliamantel in einzelne Abteilungen. Mitunter finden sich auch isolierte Stränge aus reinem Gliagewebe, die dann leicht zur Verwechselung mit atrophischen Nervenbündeln (sogen. Fuchssche periphere Atrophie) Veranlassung geben können Schon 1890 hatte Weigert angegeben, der Opticus besitze ein reiches Neurogliageflecht, das sich an der Oberfläche des ganzen Nerven stark, an der Oberfläche der einzelnen Bündel schwach verdickt zeige. Seiner Neuroglia

Fig.25.

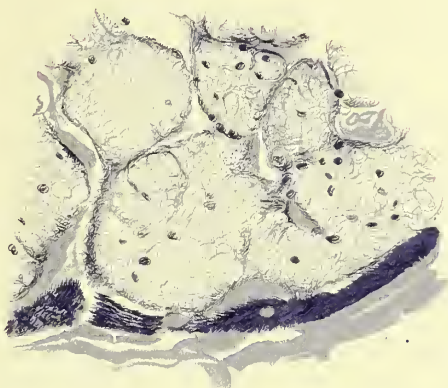
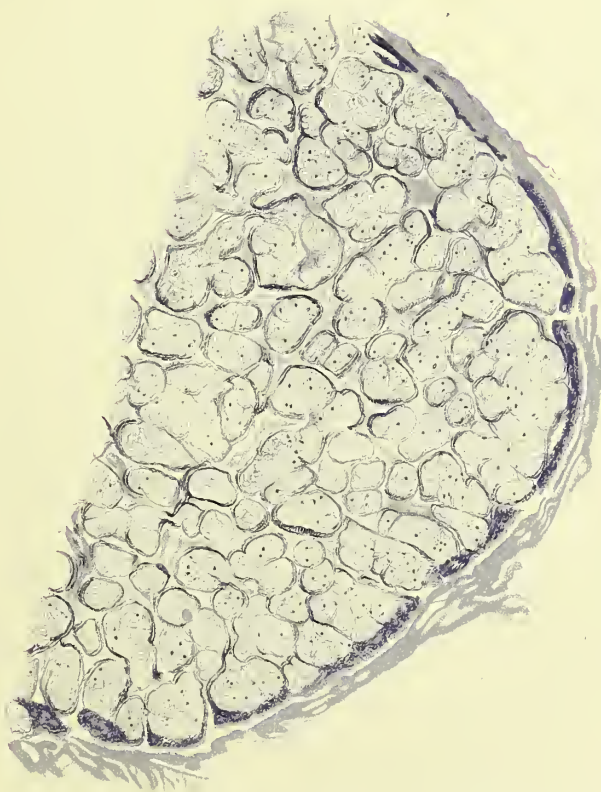


Fig.26.



Verhalten der Neuroglia im Sehnerv. Originalschnitte von Weigert.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

nach verhalte sich der Opticus ganz wie eine in kleine Bündel eingeteilte, zu einem Gesamtbündel vereinigte weisse Hirnsubstanz. Die Neuroglia bestehe aus einem sternförmigen, seitlich etwas abgeplatteten und entsprechend dem Verlaufe der Fasern etwas in die Länge gezogenen Zellenleib mit ausserordentlich zahlreichen Fortsätzen, die das ganze Gebilde mit einer Spinne (Spinnenzellen) vergleichen lassen. Die Fortsätze verlaufen als feinste gleichmässige Fädchen oft über enorm weite Strecken. Der Mensch besitzt die feinsten, längsten und zahlreichsten dieser Fortsätze.

Auf Querschnitten gewahrt man bei der einfachen Kernfärbung die Neuroglia als ovale Kerne, welche besonders zahlreich die kleineren Septen begleiten. Auf Längsschnitten finden wir die ovalen Kerne längs der säulenartigen Septen an der Oberfläche der Bündel verlaufen. Man kann die Fortsätze einteilen in quere, schräge und longitudinal verlaufende. Die letzteren sind die längsten, durch welchen Umstand die ganze Zelle mit ihren Fortsätzen sowie der Zelleib für sich eine länglich ovale Gestalt erhält. Die Faserfortsätze der Neuroglia kreuzen und umschlingen sich vielfach. Sie anastomosieren jedoch nicht miteinander und bilden wohl einen Filz, aber kein Glianetz; sie dringen nach allen Seiten zwischen die Nervenfasern ein und umspinnen dieselben mit einem dichten Fasergewirr.

Auch im Chiasma bleiben die Verhältnisse durchaus dem Opticus analog, nur dass eben hier wegen der Durchflechtung der Bündel das Bild der Gliafaserung verwickelter wird. Denn die Fasern weisen ja hier in jedem Bündel eine von den anliegenden, sich mit ihm kreuzenden Bündeln verschiedene Hauptrichtung auf.

Wir sind in der glücklichen Lage, zwei von Weigert selbst angefertigte, uns gütigst überlassene Präparate der Neuroglia im Sehnerven hier reproduzieren zu können (Tafel II, Figur 25 und 26).

Die Neuroglia scheint nicht allein als Stütz-, sondern auch als Isolierapparat der Nervensubstanz aufgefasst werden zu dürfen, da ihre Fasern nach allen Richtungen zwischen die Nervenfasern und Nervenzellen eindringen und eine dichte Berührung der einzelnen Nervengebilde untereinander verhindern. Sie umgeben nach Greeff (3, pag. 40) die Bahnen so, wie wir mit Seidenfäden elektrische Leitungen umwickeln, damit sie untereinander nicht in Kontakt kommen. Man hat sich nur das Umwickeln nicht eng spiralig vorzustellen, sondern etwa so, wie man die Haare einer Bürste in ein dichtes Knäuel von Leinwand gesteckt sich denken könnte.

Durch einen solchen Isolierungsapparat in der Retina und im Sehnerven wird es den Ganglienzellen möglich, die von den Stäbchen und Zapfen erhaltenen Lichteindrücke durch die Nervenfasern des Sehnerven den optischen Centren des Gehirns isoliert zuzuleiten. Der Feinheit des Nervenmaterials entspricht eine gleiche Feinheit und Vollständigkeit der Isoliersubstanz. Beide Faktoren werden für die Genauigkeit des Sehens von Einfluss sein; denn die Sehschärfe hängt wesentlich von der Fähigkeit ab, isolierte, punktförmige Wahrnehmungen zu machen.

Die Lymphräume des Opticus.

§ 31. Der Sehnerv und das Auge besitzen keine eigentlichen Lymphgefässe, sondern sie werden von einem Systeme miteinander kommunizierender Spalträume durchsetzt, welche ihrerseits wieder mit grösseren Lymphräumen in Zusammenhang stehen.

Während bei den vorderen Lymphbahnen des Auges der Strom auf dem Wege von der hinteren Kammer durch die Pupille in die Vorderkammer

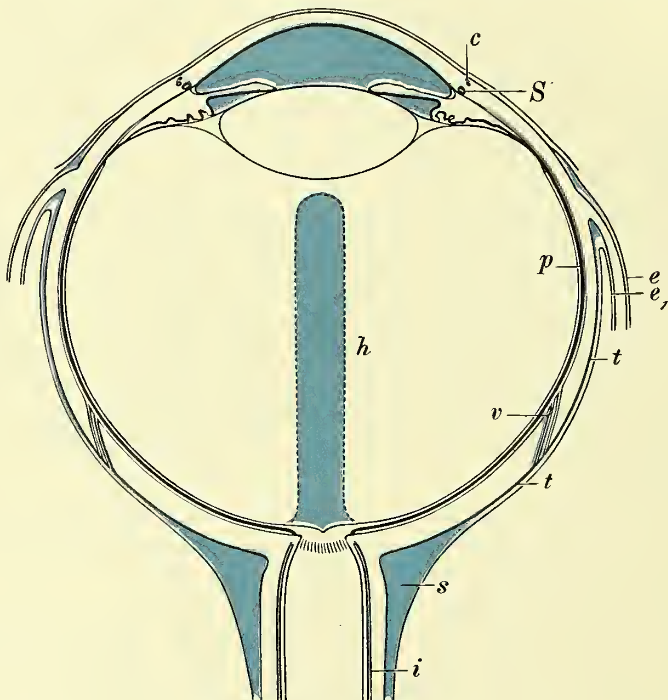


Fig. 27.

Lymphbahnen des Auges. Schematisch. — *S* Schlemmscher Kanal, *c* vordere Ciliarvenen, *h* Canalis hyaloideus, *p* Perichorioidealraum, welcher längs der Wirbelvenen *v* mit dem Tenonschen Raum *t*, *t* kommuniziert. *s* supravaginaler Raum, *i* intervaginaler Raum, $e e_1$ Fortsetzung der Tenonschen Kapsel auf die Sehnen der Augenmuskel (seitliche Einscheidung). Nach Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig und Wien. Franz Deutike.

gelangt und von der letzteren durch das Ligamentum pectinatum im Kammerwinkel in den Schlemmschen Kanal filtriert, wird der Lymphstrom aus dem Glaskörper und der Retina nach der Schädelhöhle abgeführt. (Vergl. Fig. 27.) An dem hinteren Lymphsystem des Auges unterscheiden wir:

I. Die Lymphwege des Glaskörpers und der Retina.

Dieselben entsprechen dem Systeme der Arteria centralis retinae, und zwar hat

a) Der Canalis hyaloideus des Glaskörpers (ein aus der Fötalperiode herrührender Centralkanal, welcher von der Mitte der Papille bis gegen den hinteren Linsenpol reicht) seinen Abfluss zu den Lymphspalten des Sehnerven.

b) Die perivaskulären Kanäle der Netzhaut finden ihren Abfluss nach den Lymphspalten des Sehnerven.

Im Sehnerven füllt sich nach Schwalbe (18, pag. 122) bei Einstichinjektionen unter die Pialscheide:

1. ein Lymphspaltennetz in der Pialscheide und den von ihr ausgehenden bindegewebigen Septen,
2. ein Lückensystem, welches stets die Oberfläche der Sehnervenbündel von den bindegewebigen Septen trennt. In der Lamina cribrosa ist dieses perineurale Lückensystem besonders dicht und weit.

Durch Injektion unter die Pialscheide füllen sich

3. in der Netzhaut die perivaskulären Kanäle um die Kapillaren und Venen (His),
4. erhält man eine strahlenförmige Figur, welche sich aus feinen von der Papille ausgehenden radiären Streifen von Injektionsmasse zusammensetzt, die den Zwischenräumen zwischen den Nervenfaserbündeln dieser Gegend entsprechen. (Schwalbe l. c.)

II. Das System der perichorioidalen Räume (des Perichorioidalraumes).

Dies innerhalb der Suprachorioidea zwischen Chorioidea und Sklera gelegene Spaltensystem sammelt die in der Chorioidea gebildete Lymphe; es entspricht also dem Gebiete der kurzen hinteren Ciliararterien. Der Abfluss der im Perichorioidalraum befindlichen Lymphe findet statt:

α) in die perivaskulären, die Vasa vorticosa umgebenden Räume, welche zunächst zur Aussenfläche der Sklera in einen dieselbe umhüllenden Spaltraum, den Tenonschen Raum, führen. Letzterer kommuniziert dann mit einem Spaltraum, der den Sehnerven aussen umgibt (supravaginaler Raum), und dieser wieder mit den grossen Lymphspalten des Schädels (Schwalbe l. c.).

β) Ein Teil der in den Perichorioidalraum injizierten Flüssigkeit gelangt auch um die A. A. ciliares posticae herum in den Tenonschen Raum, Key und Retzius (45).

γ) Ist in der Umgebung des Opticuseintritts die Möglichkeit einer Kommunikation des perichorioidalen Raumsystems und der Scheidenräume des Sehnerven gegeben, sowie ferner zwischen diesen und dem supravaginalen Raum die Saftkanälchen der Duralscheide Kommunikation vermitteln. Michel (27).

Die Spalträume zwischen den Scheiden des Opticus kommunizieren mit den gleichnamigen Spalträumen des Gehirns. Sie sind sowohl vom Sub-

duralraume als von den Subarachnoidalräumen aus leicht zu injizieren, aber, wie es scheint, getrennt. Es steht demnach der subdurale Raum des Sehnerven mit dem gleichen des Gehirns, und entsprechend die Subarachnoidalräume zugleich mit den Seitenventrikeln in direktem Zusammenhang. Durch ein feines, in der Duralscheide des Sehnerven gelegenes, Saftbahnsystem (Michel) steht überdies der Subduralraum des Opticus mit dem Supravaginalraume in Verbindung. Beim Menschen, wo das Saftbahnsystem der Duralscheide fein ist, die unter die letztere gespritzte Injektionsmasse also weniger leicht hindurch geht, gelangt die injizierte Flüssigkeit von den Scheidenräumen des Sehnerven aus nicht selten sogar in den Perichorioidalraum (Michel).

Nach Key und Retzius (45) trat bei Injektionen nur die Flüssigkeit vom Subarachnoidalraum aus durch die Pialscheide in das Innere des Nerven, nie in die Lamina cribrosa. Bei Stichinjektionen im Opticusstamme füllte sich ein ganzes System von Spaltenräumen und Kanälen; die Injektionsmasse lag zwischen den Balken und den Opticusfaserbündeln, drang durch die Lamina cribrosa bis in die Papille und in die Spalträume der Nervenfaserschicht der Retina. Zuweilen fand sie sich auch in den Saftbahnen der Sklera und in einem Raume zwischen Retina und Chorioidea. Bei stärkerem Druck drang die Flüssigkeit von den Kanälen der Nervenbündel aus zwischen die einzelnen Nervenfasern, selten durch die Schichten der Pialscheide in den Subarachnoidalraum.

Gifford (60) fand, dass ein starker Strom vom Glaskörper nach dem Centralkanal des Opticus gehe, und zwar den Centralgefässen entlang in die Orbita und von hier zur Schädelhöhle; kleine Seitenströme gingen den Verzweigungen der Centralgefässe folgend nach der Chorioidea sowie nach der Peripherie des Opticus in den Subvaginalraum, und im Sehnerven in der Richtung nach dem Gehirn auf einige Millimeter rückwärts vom Auge. Im Zwischenscheidenraum geht der Lymphstrom vom Gehirn nach dem Auge (siehe Quincke); derselbe ziehe den Centralgefässen folgend nach der Orbita, nicht in den Sehnerven, und lasse sich noch eine Strecke weit in den Suprachorioidalraum verfolgen. Auch ein Strom durch die ganze Duralscheide hindurch nach dem Supravaginalraum sei nicht unwahrscheinlich.

Nach Staderinis (62) Versuchen ist die Lymphströmung im Glaskörper von den Ciliarfortsätzen nach der Papilla nervi optici gerichtet. Von hier aus gehe die Strömung zum Canalis centralis des Sehnerven, jedoch gelange ein kleiner Teil der Lymphe auch in die in der Umgebung der Exkavation mündenden Lymphwege. Vom Centralkanal trete die Lymphe zum Teil im Verlauf der Blutgefässe in die Orbita, zum Teil in den intervaginalen Raum.

Nach Benoit (59) existiere jedoch ein Lymphstrom vom Glaskörper durch den Opticus nicht, vielmehr erfolge bei diesem der Abfluss durch die Kommunikation zwischen Suprachorioidalraum und den Intervaginalräumen um den Opticus herum, also durch die Fortsetzung des subduralen Hirnraumes.

Quincke (44) fand einen entgegengesetzten Lymphstrom vom Gehirn nach dem Auge. Denn wenn er fein verteilten Zinnober in die Lymphräume des Schädels brachte, fand er denselben später auch in der Opticusscheide.

Auch Zellweger (63) konstatierte durch Versuche, dass ein mächtiger Lymphstrom aus dem Subduralraum des Gehirns nach dem Subduralraum des Opticus abfliesse.

---

§ 34. Wie die Erkrankung der harten und weichen Hirnhaut häufig für das Leben, so werden die pathologisch veränderten Opticusscheiden oft verhängnisvoll für das Sehvermögen. Denn wir begegnen an den Sehnervenscheiden ganz denselben entzündlichen Zuständen, wie an der harten und weichen Hirnhaut. So bildet Michel (28, pag. 513) eine reine Pachymeningitis interna des Seh-

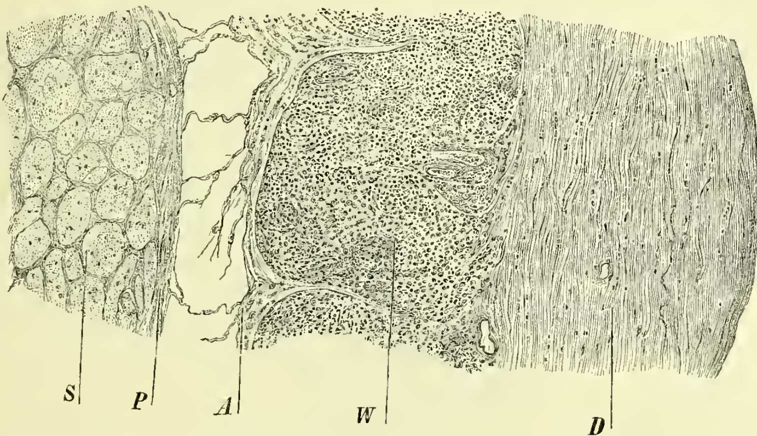


Fig. 28.
Pachymeningitis interna des Sehnerven nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.

nerven ab. Figur 28. Es war dabei eine breite Wucherung von Zellplatten an der Innenfläche der Duralscheide vorhanden, welche dicht gedrängt eine zwiebelschalenartige Anordnung darbot. Dabei war die Arachnoidea A und die Pia P unverändert geblieben, und zeigte der Sehnerv S die Erscheinungen der Atrophie.

In einem Falle Zachers (256) ergab die anatomische Untersuchung einer hochgradigen Stauungspapille im Gefolge eines Hämatoms der Dura eine starke ampullenförmige Auftreibung der Optici. Die erweiterten Scheidenräume waren zum Teil von einer neugebildeten Masse erfüllt, die an vielen Stellen zu einer Verwachsung der äusseren und inneren Opticusscheide geführt hatte. Diese neugebildeten Massen erwiesen sich als das Produkt einer schon länger bestandenen chronischen Entzündung, die aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von der Duralscheide ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Der Opticus er-

schien in der Gegend der Lamina etwas komprimiert und stärker von zelligen Elementen durchsetzt.

Uhthoff (50) bildet in seiner Arbeit über die Augenstörungen bei Syphilis des Centralnervensystems eine Reihe von Fällen ab, bei welchen der Zwischenscheidenraum durch Entzündung der Arachnoidea und Pia affiziert war, und wo nachher längs der Septen die Perineuritis als interstitielle Neuritis sich in das Innere des Nerven festpflanzte.



Fig. 29. Ampullenartige Erweiterung des Zwischenscheideraumes in der Nähe des Bulbus bei einem Fall von Stauungspapille durch Gehirntumor.

Wie fast durchgängig die Meningitiden einen akuten Hydrocephalus im Gefolge haben, so sehen wir bei den Entzündungen der Opticusscheiden einen Hydrops vaginae Nervi optici zur Entwickelung kommen. So führt z. B. Broadbent (71) zwei Fälle an, in denen bei Meningitis Hydrops der Sehnenscheiden, gefunden wurde.

Aber auch bei einer Reihe pathologischer Zustände des Gehirns sehen wir den Scheidenraum des Opticus mit Flüssigkeit prall gefüllt, die Duralscheide ist dabei häufig an der der Sklera zunächstliegenden Partie ampullenartig ausgedehnt und entsprechend der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer halsartigen Einschnürung, vergl. Figur 29, versehen. Diese ampullenartige Ausdehnung der Duralscheide ist zumeist die Folge von Lymphstauung durch Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum bei raumbeschränkenden Herden im Schädelinneren.

Hierbei möchten wir nicht unerwähnt lassen, dass nach mündlichen Mitteilungen von Eugen Fraenkel ampullenförmige, auf die unmittelbare Umgebung der Sehnerveneintrittsstelle beschränkte Erweiterungen des Zwischenscheidenraumes einen keineswegs seltenen Befund auch in solchen Fällen bilden, wo von pathologischen Flüssigkeitsansammlungen im Gehirn und seinen Häuten keine Rede ist[1]).

In der grossen Mehrzahl aller Fälle ist beim Scheidenhydrops der Tumor cerebri als ätiologisches Moment in den Vordergrund zu stellen. Wie man nun auch über die Abhängigkeit der Stauungspapille von Hydrops vaginae nervi optici denken mag, jedenfalls kann über die Häufigkeit der Kombination des letzteren mit Neuritis optica kein Zweifel sein. Denn es muss sich schliesslich bei diesen Zuständen mit der Zeit die gesteigerte Flüssigkeitsansammlung entlang dem Sehnerven und besonders an dem bulbären Ende der Räume um den Sehnerven geltend machen und zwar als Kompressionswirkung auf die Nervensubstanz und auf die in derselben verlaufenden Gefässe. Die Centralgefässe werden dabei in ihrem centralen Verlaufe durch die sie umgebenden Nerven-

1) Herr Dr. Fraenkel hatte die Güte, uns einige einschlägige Präparate zu zeigen. Wir werden bei Besprechung der Stauungspapille auf diesen Punkt zurückkommen.

faserbündel mehr geschützt, aber nach ihrem Durchtritt durch die Duralscheide und ihrem Passieren des Intervaginalraumes sind sie der Druckwirkung des Scheidenhydrops preisgegeben. In therapeutischer Hinsicht hatte man daher versucht für einen permanenten Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit zu sorgen und so den Opticus von dem auf ihm lastenden Drucke zu befreien. von Wecker hatte durch seitliches Eingehen am Bulbus und Punktion der Scheiden diesen Eingriff, wie vorauszusehen war, ohne Erfolg, versucht, da es nicht gelingt am Nerven eine dauernde Abflussöffnung zu erzielen. Auch mit der Vornahme der Lumbalpunktion erfuhr man in einigen Fällen

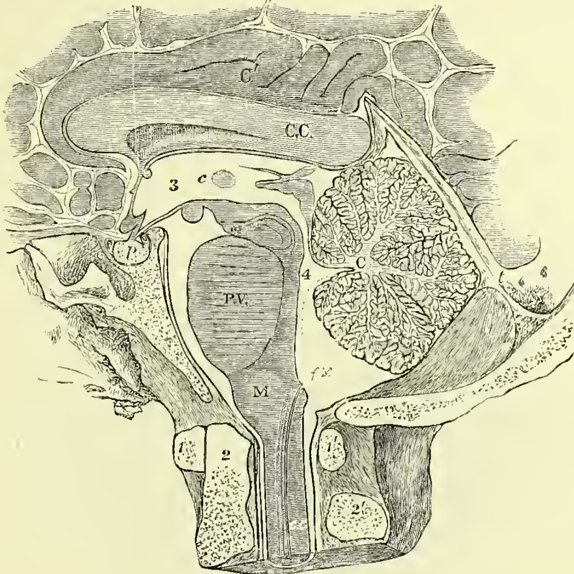


Fig. 30.

Sagitalschnitt durch den hinteren Abschnitt und das Innere des Gehirns, der „das Wasserpolster" veranschaulicht. *3* Dritter Ventrikel. *4* Vierter Ventrikel. *F. M.* Foramen Magendie. *C. C.* Corpus callosum. *C.* Cerebellum (Quain nach Key und Retzius in Macewen).
(J. F. Bergmann in Wiesbaden.)

eine Enttäuschung. Denn wenn auch (vergl. Figur 30) die Cerebrospinalflüssigkeit des Spinalkanals mit derjenigen des Schädelraumes und der Ventrikel, und diese wieder mit dem Intervaginalraum des Opticus in direktem Zusammenhange steht, so wird doch bei plötzlichem Sinken des Druckes im Spinalkanal zugleich mit der aus dem Cavum cranii nach unten stürzenden Flüssigkeit die Medulla mit nach unten gedrückt und mehr oder weniger heftig gegen das Foramen magnum gepresst, so dass dadurch bis zur Wiederansammlung der Flüssigkeit im Spinalkanal der Austausch der Flüssigkeit vorübergehend gehemmt erscheint.

Dagegen hat man nach nicht zu kleiner Trepanationsöffnung der Schädeldecke die Stauungspapille sich rasch zurückbilden sehen, als Zeichen, dass der gesteigerte intrakranielle Druck und der gesteigerte Druck in dem Intervaginalraum beim Zustandekommen der Stauungspapille die Hauptrolle spielt.

In einem Falle sahen wir trotz Anlegung einer Trepanationsöffnung kein Zurückgehen der Stauungspapille. Es stellte sich heraus, dass das Trepanloch zu klein war, und dass die Hirnsubstanz dasselbe pfropfenartig verlegt hatte. Erst als eine grössere Trepanationsöffnung angelegt worden war, floss Cerebrospinalflüssigkeit ab, und die Stauungspapille bildete sich zurück.

Andere wieder glauben, dass ein Scheidenhydrops sich höchstens durch eine Stauung in den Retinalvenen dokumentieren könne, die Schwellung bei der Stauungspapille immer durch Entzündung bedingt sei, indem alsdann der nach den Sehnervenscheiden fliessende Lymphstrom entzündungserregende Stoffe enthalte. So fand Zellweger (63) eine beiderseitige Stauungspapille und Amaurose bei einem Spindelzellensarkom in dem rechten Schläfenlappen.

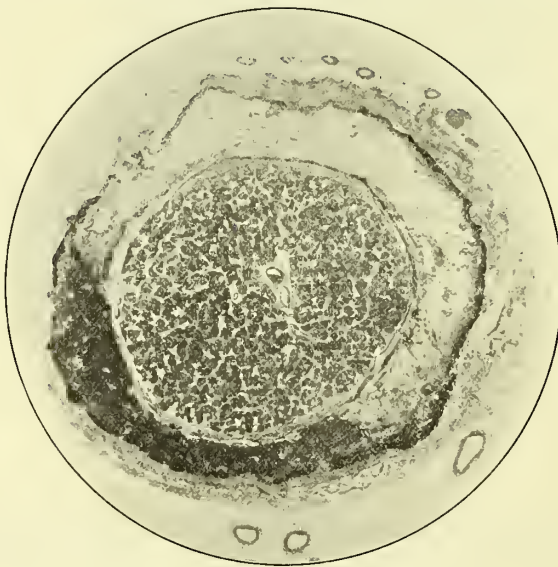


Fig. 31.
Blutung in die Opticusscheide nach Schädelbasisfraktur.

Mikroskopisch wurden Veränderungen des Sehnerven beobachtet, welche als Entzündungserscheinungen gedeutet wurden, und zwar war die Entzündung im rechten Sehnerven stärker, als im linken und nahm bei beiden Nerven gegen den Bulbus hin an Intensität zu. Ein mächtiges kleinzelliges Exsudat füllte namentlich am rechten Sehnervenstamm den Scheidenraum aus. Die Entzündung wurde als vom Tumor ausgehend angesehen und deszendierte in den Scheidenraum.

Es ist auffällig, dass nach Enucleatio bulbi, wobei doch der Scheidenraum des Opticus geöffnet wird, nicht mehr Cerebrospinalflüssigkeit abfliesst. Offenbar treten hier am Canalis opticus durch die plötzliche Differenz der Druckstärke im Intervaginalraum mit dem des Cavum cranii analoge Verhältnisse auf, wie bei der Lumbalpunktion am Foramen magnum, eine Ansicht,

die um so mehr Berücksichtigung verdient, als wir nachher sehen werden, welche Formveränderungen der Opticus am Eintritt in den Canalis opticus zu erdulden hat, und wie die Nervensubstanz durch Ausweichen sich diesen örtlichen anatomischen Verhältnissen anzupassen sucht.

Zuweilen sehen wir auch den Intervaginalraum mit Blut erfüllt (Hämatom des Sehnerven). Vergl. Figur 31. Es kann aber auch bei einfacher Apoplexie Blut in die Opticusscheiden dringen, wie in einem Falle von Priestley Smith (318). Durch die dadurch erfolgte Drucksteigerung kann eine Stauungspapille entstehen, wie wir dies in einem Fall von Schädelbasisfraktur zu beobachten Gelegenheit hatten.

Einen sehr interessanten Fall in dieser Hinsicht beobachtete Remak (317). Derselbe berichtet über ein Scheidenhämatom bei einem 56jährigen Individuum, welches im apoplektischen Koma starb. Ophthalmoskopisch fand sich eine beiderseitige Stauungspapille mit ausgedehnten Blutungen. Bei der Sektion ergab sich ein mächtiger Erguss geronnenen Blutes in dem rechten Seitenventrikel, zugleich eine geringere Blutmenge in dem III. und IV. Ventrikel. Der Bluterguss hatte wahrscheinlich etwa in der Gegend des Schwanzkerns seinen Ursprung genommen, und war sowohl nach dem Seitenventrikel als durch den Pedunculus nach dem rechten Tractus opticus hin durchgebrochen, da an der unteren Fläche des Pedunculus eine hämorrhagische Stelle sich fand, die direkt an den Tractus angrenzte. Der rechte N. opticus fand sich in seinem orbitalen Teile in einen blauroten Strang verwandelt, bei dem linken war dies in geringerer Weise der Fall. Mikroskopisch wurde Blut in den Scheidenräumen des Sehnerven nachgewiesen, sowie Lymphstauung und Kernvermehrung in der Papille und in der äusseren Zwischenschicht der Netzhaut, wie auch in dem Stück des Opticus unmittelbar hinter dem Auge bis etwa zum Austritt der Centralgefässe, feine Kapillarhyperämie und kapilläre Blutungen in der Papille, gröbere in einem grossen Bereiche der Netzhaut.

Auch bei Gehirnblutungen, welche als Folge eines Durchbruchs durch den Gehirnmantel nach Apoplexie in den subduralen Raum oder in die subarachnoidalen Räume des Gehirns erfolgen können, wie bei einem Falle von Bouveret (81), finden wir ein Hämatom der Opticusscheiden.

In diesem Falle erwies die Sektion einen starken Bluterguss an der Hirnbasis, Füllung der Ventrikel mit Blut, in der rechten Hemisphäre einen Bluterguss in der inneren Kapsel, der auch nach den Seitenventrikeln durchgebrochen war und bis in das Stirnhirn vordrang, wo er gleichfalls durchbrach und hier die Basis des Gehirns erreichte. Das Neurilemm und die Fasern des rechten N. opticus waren mit Blut imbibiert, zwischen linkem Sehnerv und seinen Scheiden war ein grosser Bluterguss vorhanden.

Namentlich aber bei Frakturen der Wände des Canalis opticus sehen wir den Zwischenscheidenraum des Nerven mit Blut gefüllt. Die Blutung hat sich alsdann aus dem subduralen Raume, dem subarachnoidalen Raume

und den Ventrikeln des Gehirns einfach in die entsprechenden Räume des Sehnerven weiter ausgebreitet bezw. die letzteren als Ausweichestelle benutzt.

Überhaupt sehen wir bei Schädelverletzungen sehr häufig und zumal bei Zerreissung der A. meningea media Blut in die Scheidenräume des Opticus eindringen.

Knapp (46) führt die Sehstörungen bei Blutungen in die Scheide auf die früher erwähnten zwei mechanischen Momente zurück und zwar auf Druck gegen den Nerven, welcher die Leitungsfähigkeit desselben beeinträchtigt und auf Behinderung der Zirkulation in den Centralgefässen, zumal wenn reichliche Blutmengen bis zum Augapfel vordringen.

§ 35. Wenn bei stark raumbeschränkenden Momenten im Schädelinneren, besonders bei Gehirntumoren, die Stauungspapille resp. der Scheidenhydrops des Sehnerven doppelseitig angetroffen wird, so sehen wir eine einseitige Flüssigkeitszunahme im Intervaginalraum mit Ampullenbildung bei pathologischen Affektionen, welche einseitig den orbitalen Verlauf des Opticusstammes und seiner Scheiden befallen und neben einer durch entzündliche Reizung vermehrten Produktion von Lymphe, den Abfluss derselben gegen das Schädelinnere noch mechanisch behindern; so bei intraorbitalen Tumoren des Sehnerven und seiner Scheiden, wie wir einen solchen mit starker Stauungspapille auf der betroffenen Seite und starker ampullenartiger Erweiterung des Zwischenscheidenkanales zu beobachten Gelegenheit hatten; auch bei einer syphilitischen Entzündung des Opticus und seiner Scheiden, wodurch die Scheiden miteinander verklebt, die Menge der Lymphe vermehrt und der Abfluss behindert wird, tritt einseitige Stauungspapille auf.

Es darf wohl angenommen werden, dass bei jeder retrobulbären Neuritis eine Vermehrung der Flüssigkeit im Intervaginalraum angetroffen wird, als deren klinisches Symptom die Schmerzempfindung angesehen werden dürfte, welche in der Orbita bei forcierten Bewegungen des Auges und bei Druck des Augapfels in die Orbita hinein aufzutreten pflegt. Hier werden offenbar die sensiblen Nervi nervorum durch die entzündliche Schwellung gezerrt und gereizt, und dadurch der dumpfe Druck und Kopfschmerz erzeugt, der nicht selten das Auftreten retrobulbärer Neuritiden zu begleiten pflegt. Noch erhöht wird dieser Schmerz alsdann durch die Bewegungen des Bulbus, bei welchen ja stets der S-förmig gekrümmte Opticusstamm (vergl. § 35) eine Veränderung seiner Lage erfährt. An den Scheiden findet man neben dem schon erwähnten Hydrops wirkliche Entzündung mit Bildung eines zellenreichen Exsudates — Perineuritis.

Es können auch infektiöse Stoffe vom Subduralraum des Gehirns aus in den Intervaginalraum des Sehnerven gelangen. So kann eine akute oder subakute eiterig-septische Meningitis des Gehirns die Veranlassung zu einer Entzündung des Sehnerven werden. Man findet dann das Bild einer eiterigen Meningitis des Sehnerven und zwar eine bedeutende Ansammlung von Eiterkörperchen in den Subarachnoidalräumen (siehe Figur

32 PA) und in dem subduralen Raume (siehe Figur 32 AD), auch zwischen den Bindegewebsbündeln der Duralscheide, sowie entlang der Piafortsätze (s. Figur 32 BB). In solchen Fällen ist entweder die gleichzeitige Entstehung einer Entzündung der Meningen des Gehirns und des Sehnerven anzunehmen, oder eine rasche Fortleitung vom Gehirn zum Sehnerven. In dem eben berichteten Falle Michels (85) entwickelte sich eine eiterige Meningitis des Sehnerven im Verlauf von vier Tagen bei einer eiterigen Meningitis der Konvexität in einer solchen Intensität, dass die Breite des Exsudates fast überall $^1/_3$ der Breite des Sehnervenquerschnittes einnahm. Derartige Veränderungen der Meningen des Sehnerven hat man auch als eiterige Perineuritis und

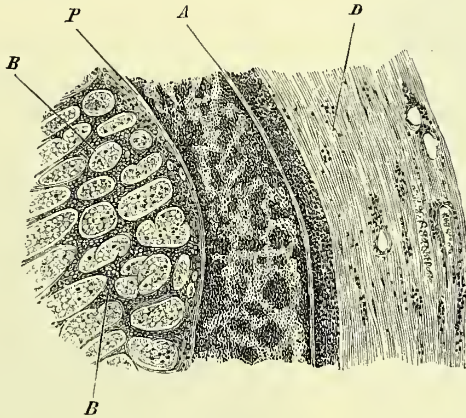


Fig. 32.

Eiterige Meningitis des Sehnerven nach Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

im Hinblick auf die centrifugale Ausbreitung von den Meningen des Gehirns zu denjenigen des Sehnerven als eine absteigende (descendierende) bezeichnet.

Barr (68) z. B. fand bei Kleinhirnabscess und fibrinöser basaler septischer Meningitis auch ein fibrinöses Exsudat in den Scheidenräumen des Sehnerven; dabei zeigte das intraokulare Ende des N. opticus eine ödematöse Beschaffenheit.

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kann auf diese Weise der Sehnerv durch neuritische Atrophie schwer geschädigt werden. Dann und wann begegnen wir aber auch hier zufolge der Kommunikation des Subduralraumes mit dem Perichorioidalraum einer eiterigen Iridochorioiditis, welche zum vollständigen Ruin des Auges führt.

Hier dürfte auch ein Fall von Kessler (72) Erwähnung finden. Bei einer Beri-Berikranken erschienen die Papillen geschwollen, und die Netzhaut in ihrer Umgebung verdickt, der perichorioidale Raum hinter dem Äquator erweitert, ebenso die Räume um den Sehnerven. Mikroskopisch fand sich ein Ödem der Netzhaut, besonders der inneren Schichten, dabei auch

ein solches der Sehnervenpapille. Es wurde angenommen, dass diese Veränderungen Folge übermässiger Füllung der Lymphräume des Gehirns seien.

Von Interesse ist, nach Kuhnt (82), dass die bei Abortivfrüchten so häufig vorkommenden pathologischen Veränderungen der Hirnhäute: Hyperämie und Entzündung, bis in die Scheiden des Sehnerven sich fortsetzen, worin, wie derselbe meint, wahrscheinlich der Grund für manche angeborene Amaurose gefunden werden könnte.

Wenn auch das Hineingezogenwerden des Sehnerven in den krankhaften Prozess bei entzündlichen Affektionen der Gehirnhäute keine seltene Er-



Fig. 33.
Längsfaltenbildung der Duralscheide in der Nähe des Bulbus.

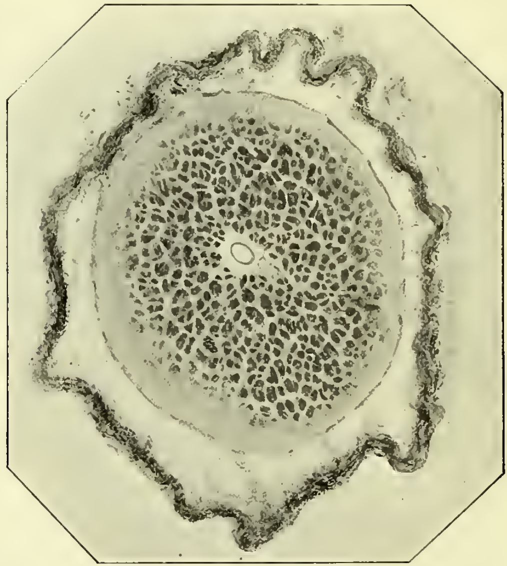


Fig. 34.
Fältelung der Duralscheide bei peripherer Neuritis des Sehnervenstammes.

scheinung ist, so muss man sich doch wundern, dass nicht häufiger Infektionsstoffe vom Subduralraum des Gehirns in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven gelangen. Vielleicht dürfte als Ursache die Richtung des Lymphstromes vom Bulbus nach dem Schädelinneren angeführt werden, welcher den Übertritt infektiöser Stoffe in den Intervaginalraum erschwert und nur dann denselben zulässt, wenn eine Stauung des Lymphstromes durch einen akuten Hydrocephalus resp. durch sonstige Zunahme des Drucks im Schädelinneren entstanden war. Andererseits könnten aber auch individuell verschiedene anatomische Verhältnisse am Canalis opticus, namentlich durch stärkere Füllung der Carotis interna, der Arteria ophthalmica und der davon abhängige Druck auf

den Sehnerven den letzteren dermassen gegen die Wände des Kanals pressen, dass temporär die Kommunikation des Zwischenscheidenraums mit dem Subdural- und Arachnoidalraum des Gehirns gestört ist. Vielleicht liegt auch hierin der Grund, dass nicht bei allen Fällen von Tumoren des Gehirns eine Stauungspapille zur Entwickelung kommt.

Auch auf dem umgekehrten Wege sehen wir durch Vermittelung des Intervaginalraumes vom Opticus aus die Meningen des Gehirns in Mitleidenschaft gezogen werden. So sind besonders zahlreich die Mitteilungen, wo nach einer Enucleatio bulbi bei Panophthalmie und anderen eiterigen Orbitalprozessen sekundär eine eiterige Meningitis zu stande gekommen war. Freilich kommt auch hier die Fissura orbitalis in Betracht, und ist die Entstehung der Meningitis durch Metastasen nicht ausgeschlossen.

§ 36. Im Gegensatz zu jener ampullenartigen Erweiterung der Duralscheide und des intervaginalen Lymphraumes überhaupt finden wir bei der chronischen Neuritis peripherica im Stadium der Schrumpfung der neuritischen peripheren Zone des Opticus die Duralscheide geschrumpft und in parallel zum Opticus verlaufende Falten gelegt (vergl. Figur 33), ein Fältelungsvorgang, welcher auf dem Querschnitt (vergl. Figur 34) einer Halskrause vergleichbar ist. Wir finden hier den Zwischenscheidenraum mit einem Exsudate erfüllt, dessen Schrumpfung offenbar die Einziehungen und Faltenlegung der Duralscheide bewirkt hat.

In Fällen von alter Neuritis kann die Scheide erweitert, aber infolge früherer Ausdehnung leer sein. Im Stadium der Atrophie des Sehnerven erscheint der letztere durch Schrumpfung verschmächtigt, und die Umhüllungshäute zeigen eine schlaffe, fast schlotternde Beschaffenheit, sobald die zwischen ihnen befindliche seröse Flüssigkeit abgeflossen ist.

Kapitel III.

Die makroskopischen Verhältnisse des Opticus in der Orbita.

§ 37. Der bei 5—6 monatlichen Embryonen ca. 0,7 mm dicke Sehnervenstamm verdünnt sich nach Kuhnt (82) bei seinem Durchtritt durch die Chorioidea auf 0,6 mm und besteht hier aus 24—26 Nervenfaserbündeln. Die Dickenzunahme des Nerven liegt nicht in einer Vermehrung, sondern in einem Breiterwerden der faserigen Elemente. Die Dickenzunahme des Nerven in den letzten Monaten ist bedeutend, aber individuell sehr verschieden.

Die Insertionsstelle des Opticus am Bulbus des Erwachsenen befindet sich etwa 4 mm medianwärts und etwas nach unten vom hinteren Ende der Augenachse.

Im orbitalen Teile ist der Sehnerv auf Querschnitten kreisrund, nur am Eintritt der Vasa centralia retinae, also ungefähr 10 mm vom Bulbus entfernt, zeigt derselbe, wie schon pag. 34 bemerkt, eine hilusartige Einziehung. Während der Opticusquerschnitt im allgemeinen 3 mm misst, sinkt das Mass desselben an der Lamina cribrosa, wie gesagt, auf 1,5 mm, weil die Nervenfasern hier ihre Markscheiden verlieren, und auch die Neuroglia an dieser Stelle weniger entwickelt ist.

Der Opticus verläuft durch die Orbita in doppelter Krümmung, und zwar stellt sich dieselbe in der Horizontalebene als S-förmig, in der Vertikalebene als bajonettförmig dar. Nach den Untersuchungen von Weiss (47) variiere die Stärke der Krümmungen bei den einzelnen Individuen ganz bedeutend. Die Länge des Opticus betrage zwischen 20 und 30 mm, im Mittel 24,04 mm, der Abstand zwischen Foramen opticum und Eintritt des Sehnerven in den Bulbus 24—14 bezw. 18,298 mm. Zwischen beiden Werten liege eine mittlere Differenz von 5,5888 (12—3) mm. Somit kämen auf die Krümmungen des Opticus 5,5 mm. Auf beiden Seiten des gleichen Individuums können Länge und Krümmung desselben verschieden sein.

Allen Exkursionen des Augapfels entsprechen ebenso grosse und entgegengerichtete Bewegung des hinteren Pols, weshalb derselbe frei beweglich sein muss. Dies wird einesteils erreicht durch eine geringe Verschiebbarkeit des orbitalen Nervenstammes innerhalb seiner fibrösen Scheide, andererseits durch die Krümmung dieses Organs. Wäre der Sehnerv, sagt Fuchs (48), geradlinig zwischen Bulbus und Foramen opticum ausgespannt, so würde er den hinteren Abschnitt des Augapfels an Ort und Stelle festhalten und die Bewegungen des ganzen Auges hemmen. Wir sehen das durch jene Fälle bestätigt, in welchen durch Hervortreibung des Augapfels aus der Orbita der Sehnerv gestreckt wird. Je stärker der Exophthalmus ist, desto mehr ist

die Beweglichkeit des Bulbus eingeschränkt. Im normalen Zustande ist der Sehnerv daher infolge seiner S-förmigen Krümmung länger als die Distanz zwischen Auge und Foramen opticum, so dass er den Ortsveränderungen des hinteren Augenpols durch Streckung folgen kann (vergl. Abbildung Figur 35). Solange die Vortreibung des Auges gering ist, erleidet der Sehnerv keine Zerrung, da sich zuerst diese normale S-förmige Krümmung ausgleicht. Wenn ausserdem die Vortreibung des Bulbus langsam vor sich geht, akkommodieren sich die Nervenfasern oft in wunderbarer Weise der Dehnung, so dass sie ihre Leitungsfähigkeit bewahren, und das Sehvermögen erhalten bleibt. Offenbar spielt aber auch hier die grosse individuelle Verschiedenheit resp. die grössere Krümmung des Sehnervs im Normalzustande eine hervorragende Rolle. Ausserdem begünstigen dabei die zahlreichen

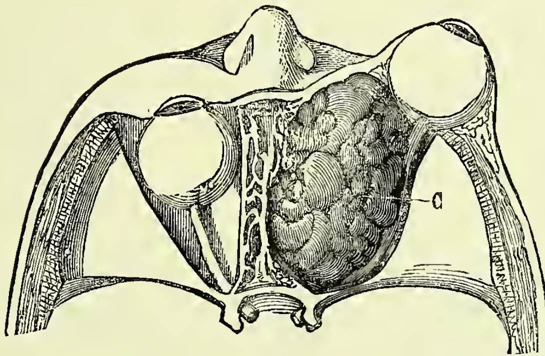


Fig. 35.

C = Siebbein-Osteom. Streckung des linken Sehnerven durch die Geschwulst. Starker Exophthalmus. Aus Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Auflage. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

elastischen Fasern in den Opticusscheiden und in den Septen die Anpassungsfähigkeit dieses Organs an Dehnungen und Zerrungen in ganz besonderem Masse.

Wenn dagegen der Exophthalmus rasch zunimmt, so reagiert der Sehnerv auf die Zerrung durch Entzündung mit nachfolgender Atrophie.

§ 38. Als die Lymphwege der Orbita werden der Tenonsche Raum und der Supravaginalraum, siehe Figur 35a, betrachtet. Um den Bulbus herum verdichten sich die Fascien zu einer fibrösen Kapsel, der Tenonschen Kapsel. Dieselbe reicht nach vorn bis unter die Conjunctiva bulbi, nach rückwärts bis nahe an den Sehnerven heran. Sie stellt gleichsam einen breiten, um den Bulbus gelegten Ring dar und bildet die Gelenkpfanne für denselben; die einander zusehenden Flächen der Tenonschen Kapsel und des Bulbus sind glatt und mit einem Endothelüberzuge versehen (Schwalbe), und der zwischen denselben vorhandene Raum ist eben der Tenonsche Lymphraum. Dieser Tenonsche Lymphraum kommuniziert mit dem Perichorioidealraum (vgl. pag. 43) vermittelst der Lymphräume, welche die die Sklera

durchsetzenden Wirbelvenen begleiten. Der Tenonsche Raum geht nach hinten in den Supravaginalraum über, und dieser steht, wie wir in Figur 53a sehen, durch ein feines Lymphspaltensystem in der Duralscheide mit dem Intervaginalraum in Verbindung. Auf diesem Wege können also septische Stoffe bei Orbitalphlegmone in die Lymphbahnen des Sehnerven gelangen und dort entzündliche Zustände hervorrufen. Noch mehr aber wird der Opticus bei diesen Zuständen durch Thrombosierung seiner Gefässe gefährdet. Denn die Centralvene verläuft gewöhnlich

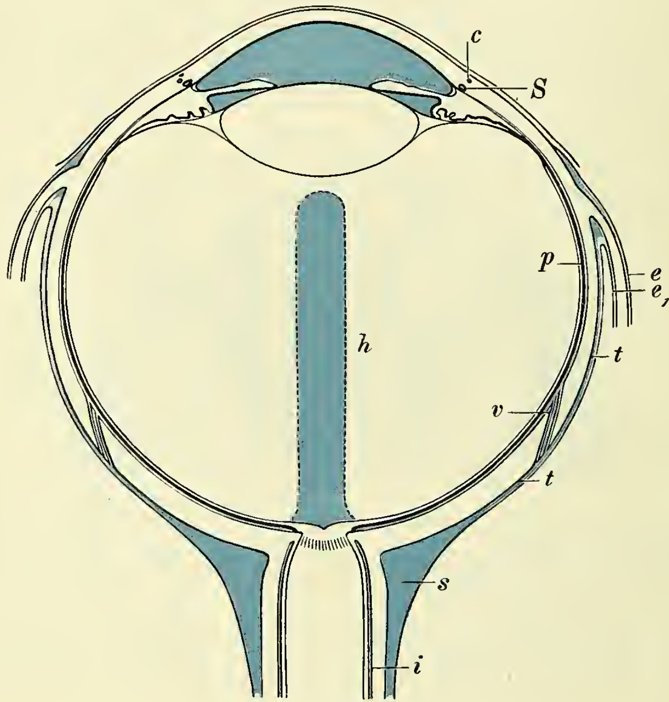


Fig. 35a.

Lymphbahnen des Auges. Schematisch. — *S* Schlemmscher Kanal, *c* vordere Ciliarnerven, *h* Canalis hyaloideus, *p* Perichorioidealraum, welcher längs der Wirbelvenen *v* mit dem Tenonschen Raum, *t*, *t* kommuniziert. *s* supravaginaler Raum, *i* intervaginaler Raum, ee_1 Fortsetzung der Tenonschen Kapsel auf die Sehnen der Augenmuskel (seitliche Einscheidung). Nach Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

eine Strecke weit zwischen den Scheiden auf der Oberfläche des Sehnerven hin, wobei sie mit den Venennetzen an der äusseren Fläche der Duralscheide anastomosiert. Ausserdem wird das venöse Blut des Opticus noch durch eine Vena centralis posterior in den Sinus cavernosus geführt. Ferner sendet die Art. centralis retinae einen ziemlich langen Ast nach hinten; derselbe wird von einem Venenaste begleitet, welcher sich in die Vena centr. retinae ergiesst. So kann sich bei Gesichtserysipel durch die oben erwähnten Verbindungen die septische Entzündung auf

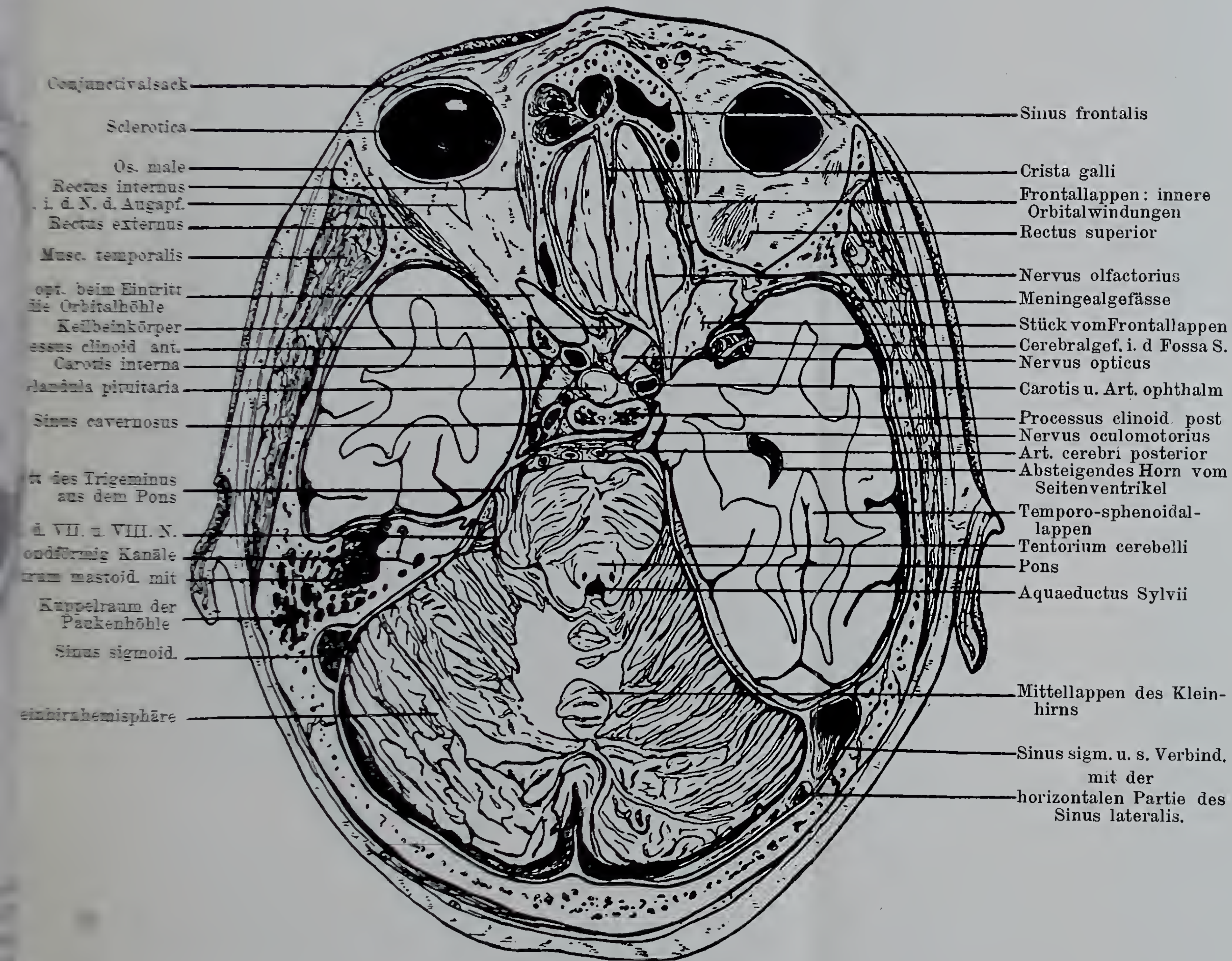


Fig. 36.

Schrägschnitt durch die 3 Schädelgruben, von oben gesehen. Vom Frontallappen nur noch die Orbitalwindungen übrig. Auf der linken Seite sieht man die Verbindung des Antrums mit dem Mittelohr, auf der rechten das absteigende Horn des Seitenventrikels, sowie die Lage des Nervus oculomotorius zwischen dem Temporosphenoidallappen und dem Processus clinoid. poster. Die Lage der Carotis zum Sinus cavernosus ist am Schema deutlicher als auf der Photographie.

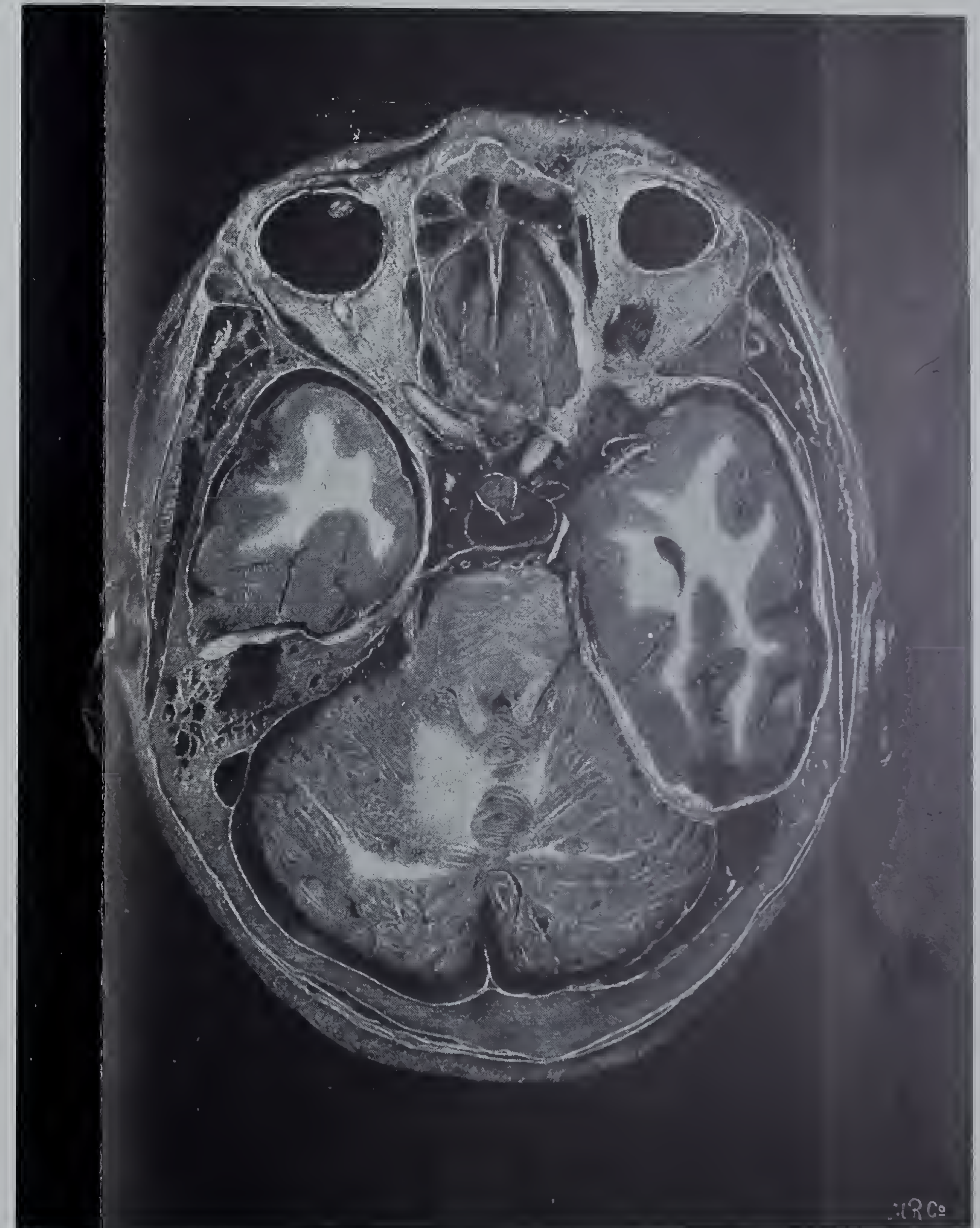


Fig. 37.

Nach MACEWEN, Atlas of Head Sections, Glasgow, James MacLehose and Sons.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

auf die Gefässe des Sehnerven und der Netzhaut fortpflanzen. Häufiger aber dringt die Eiterung von der Orbita durch den Sinus cavernosus in das Schädelinnere und führt durch Erregung von eiteriger Meningitis und Gehirnabscess zum Tode.

Wir unterscheiden nämlich in der Orbita, vergl. Figur 14, pag. 23, eine Vena ophthalmica superior und eine inferior. Die erstere geht schräg nach hinten und lateralwärts über den Sehnerven und mündet durch die Fissura orbitalis superior in den Sinus cavernosus. Die Vena ophthalmica inferior sammelt das Blut aus den unteren Teilen der Augenhöhle und ergiesst sich in der Regel in die Vena ophthalmica superior kurz bevor letztere die Augenhöhle verlässt. Beide Venen erhalten sehr starke Zuflüsse von aussen, wie von den Venen der Schläfengegend, der Kieferhöhle, der Kopfhaut und des Stirnsinus.

§ 39. Die Tumoren der Orbita vernichten das Sehvermögen durch Kompression des Opticus. Zuweilen kann durch Scheidenhydrops der gleichen Seite dabei auch eine Stauungspapille hervortreten.

Direkte Verletzungen des Opticus in der Orbita sind selten.

Nach Blessig (65) bestehen die direkten Verletzungen des Opticus in der Orbita nicht in einer Durchtrennung des Nerven, sondern in einer Sehnervenblutung durch Zerreissung des Sehnerven in Scheide und Stamm mit Kompression der Nervenfasern und der Centralgefässe und mit Ausgang in descendierende Atrophie durch direkte Läsion, oder Druck einer Narbe an der Verletzungsstelle. Relativ häufig sehen wir nach einem Tentamen suicidii einen oder beide Sehnerven durchschossen, weil die betreffenden Individuen den Lauf der Pistole von hinten schräg nach vorne und oben gerichtet hielten, und beim Losdrücken das Projektil alsdann lediglich die Orbitae und Nasenhöhle durchschlug, ohne das Gehirn zu treffen.

Der intrakanalikuläre Teil des Sehnerven.

§ 40. Der Canalis opticus stellt eine kurze trichterförmig nach vorne erweiterte Röhre dar von 5—9 mm Länge und 6 mm mittlerem Durchmesser. Der Kanal verbindet die Orbita mit der mittleren Schädelgrube und verläuft schräg, von unten lateral nach oben und medial aufsteigend, und mit dem der anderen Seite konvergierend, damit die Sehnerven auf dem Wege zu ihrer Vereinigung im Chiasma keine Knickung erfahren (vergleiche Figur 36 und 37 Tafel III u. IV).

Am Canalis opticus sind zwei Teile zu unterscheiden und zwar 1. eine nach vorne gelegene knöcherne Partie und 2. ein intrakraniell gelegener, fibröser Teil.

1. Die knöcherne Partie des Canalis opticus.

§ 41. Am orbitalen Eingange des Kanals spaltet sich, wie wir gesehen hatten, die Dura mater in zwei Blätter (die Periorbita und die Duralscheide des Sehnerven). An dieser Teilungsstelle bildet sie einen fibrösen Ring, welcher auch (vergl. Figur 38) zum Ansatz der geraden Augenmuskeln dient. Im Kanal selbst kleidet die Dura als Periost die Wand desselben aus, und steht daher ihr Gefässsystem aufs innigste mit dem des Knochens in Verbindung. Längs des Kanaldaches, zuweilen auch mehr seitlich, ist nun die Pialscheide des Nerven mit dem Perioste eng verwachsen, während von den übrigen Teilen nur zarte Bindegewebsbündel nach dem Perioste ziehen.

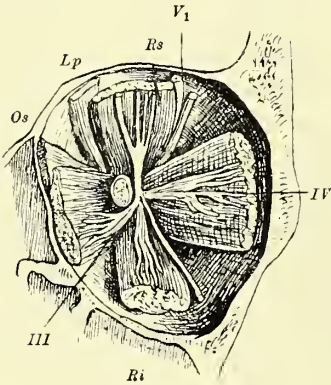


Fig. 38.

Orbita frontal halbiert. Hintere Hälfte derselben mit den Muskeln und der Endausbreitung des N. abducens und des N. oculomotorius. *VI* N. abducens; *III* N. oculomotorius; V_1 Erster Ast des Trigeminus. Die ovale Scheibe an der medialen Seite des Oculomotorius ist der Durchschnitt des Nerv. opticus. (Nach Merkel.)

Pfister (66) untersuchte von zehn Schnittserien des N. opticus das Verhalten der Opticusscheiden und des Intervaginalraums im Bereiche des Canalis opticus unter Bezugnahme auf die Angaben früherer Autoren. Sowohl die Form des Opticus, als der Intervaginalraum seien im Canalis opticus individuellen Schwankungen unterworfen. In vielen Fällen erstrecke sich der Subduralraum um den ganzen Sehnerven herum; er werde dann allerdings von einzelnen Bindegewebsbalken durchzogen, doch könne man dann nicht von breiten Verwachsungen der Scheide sprechen. In anderen Fällen sei eine deutliche Verwachsung vorhanden, und zwar finde sich dieselbe am häufigsten unten aussen. Bei zwei Serien fanden sich oben und unten ausgiebige Zwischenscheidenräume und dementsprechend laterale und mediale Verwachsungen. Auch könne die Verwachsung oben aussen oder zugleich oben aussen und unten sein. Die Kommunikation zwischen Subduralraum des Gehirns und dem Intervaginalraum des intraorbitalen Sehnerventeils sei immer eine ausgiebige. Die Dura mater sei stets nach unten vom Nervus opticus besonders stark entwickelt.

Durch diese Verwachsung der Pialscheide mit der periostalen Duralscheide ist nun der Sehnerv einesteils im Canalis opticus fixiert, andernteils erfährt dadurch die freie Kommunikation der intrakraniellen Lymphräume mit denen der Opticusscheide eine gewisse Beengung von individuell wechselnder Breite. Zuweilen ist nach der intrakraniellen Seite des Kanales hin (vergl. Figur 39) die knöcherne Bedachung unvollständig, und liegt daselbst die intrakranielle und intrakanalikuläre Dura als Schutzdecke mit ihren

Innenflächen direkt aneinander, ein Zustand, der bei Stichverletzungen immerhin eventuell zu berücksichtigen wäre.

§ 42. Im Canalis opticus ist der Sehnerv selbst fast immer von drehrunder Form. Da das intrakanalikuläre Septennetz ein sehr dichtes ist (vergleiche Figur 40), und bei einem solchen, wie wir gesehen haben, die Gefässentwickelung längs der Septen dann stets sich als eine viel reichlichere erweist, so finden wir den Sehnerven daselbst ganz besonders reich mit Blutgefässen versehen, ein Umstand, welcher unter Hinweis auf die dort verlaufende und gleich zu erwähnende Vena centralis posterior



Fig. 39.

Rechts die Dura vom Dache des Canalis opticus lospräpariert und zurückgeschlagen. Man sieht vom intraokularen Ende des Canalis opticus das knöcherne Dach desselben lagunenförmig offen und erkennt direkt die periostale Auskleidung der Kanalwand durch die Dura. Die Sehnerven sind beiderseits aus dem Kanale entfernt und ist dadurch der Ursprung der Art. ophthalmica aus der Carotis interna frei gelegt.

(Kuhnt 39) bei Knochenfissuren durch das Dach des Kanals mit Zerreissung des Sehnerven besondere Berücksichtigung verdient. Die arteriellen Gefässe in dieser Gegend stammen aus der Arteria ophthalmica. Das venöse Blut wird hier durch jene oben erwähnte Vena centralis posterior in den Sinus cavernosus geführt. Kuhnt (39) fand zuerst, dass innerhalb des Canalis opticus auf Querschnitten durch den Sehnerv in der Achse des letzteren das Lumen einer grösseren Vene angetroffen werde, welcher er obigen Namen beilegte. Vossius (29) findet dieses Lumen schon ganz im Anfange des Kanals auf den ersten Querschnitten. Sie entstehe durch Konfluieren zahlreicher Ästchen oder grösserer Venenstämme, die aus dem orbitalen Teile des Sehnerven ihr Blut sammelten. Sie verlaufe ziemlich genau central und sei von einem breiten Bindegewebsstrange, einem Fortsatze der Pia, begleitet und verlasse den Stamm an der unteren Fläche des Nerven gerade dort, wo sich der Querschnitt der Ophthalmica in der Duralscheide befinde. Sie

schlage sich dann um den äusseren Rand des Stammes und ergiesse sich in den Sinus cavernosus. Dieser Befund soll ein konstanter sein. Das Lumen der Vene sei so gross wie das der Vena centralis anterior. Diese Vene und die sonstige reichliche Gefässversorgung des bindegewebigen Gerüstes erklärten die gelegentlich bei Frakturen des Canalis opticus beobachteten Blutungen (Berlin 51).

Innerhalb des knöchernen Kanales liegt die Art. ophthalmica nicht mehr, wie bei ihrem Ursprunge aus der Carotis, direkt unter dem Sehnerven, sondern sie ist daselbst zwischen die Blätter der Duralscheide

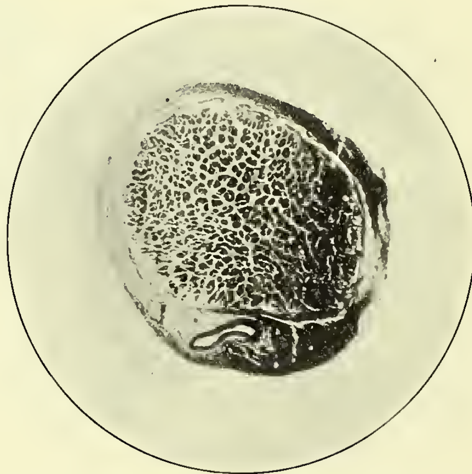


Fig. 40.
Opticusquerschnitt im Canalis opticus. Unten die Art. ophthalmica innerhalb der Duralscheide. Dichtes Septennetz.

getreten, wobei das feste fibröse Gewebe der letzteren jeden Druck von seiten der Arterie auf den Nerven verhindert. Liebrecht (52) hat auf diese Verhältnisse hin zahlreiche Fälle untersucht, und bei der grossen individuellen Verschiedenheit in der Lage der Art. ophthalmica doch nie zu konstatieren Gelegenheit gehabt, dass in dem knöchernen Kanale die Art. ophthalmica schon innerhalb der Duralscheide verlaufen wäre.

§ 43. Diese Lagerung und Fixierung des Opticus in einem engen knöchernen Kanale kann demselben in mannigfacher Weise verderblich werden. So wissen wir, dass bei Frakturen der Schädelbasis ganz ausserordentlich häufig Fissuren durch das Dach des Canalis opticus zur Beobachtung kommen, und dass nicht selten dabei durch Einreissen des Nervus opticus das Sehvermögen der lädierten Seite stark beeinträchtigt oder vernichtet wird. Wenn dabei im Momente des Klaffens der Fissur das Periost des Kanals und der mit diesem verwachsene Opticus zerrissen wird, so tritt aus den dadurch geöffneten, so reichlichen Gefässnetzen und aus der Vena centralis posterior eine grosse Menge von Blut in den Scheidenraum, durch welches dann auch noch der

Opticus eine Kompression erfährt. Weil die Fissuren gewöhnlich das Dach des Canalis opticus durchziehen, die Art. ophthalmica aber am Boden des Kanals im Gewebe der Duralscheide verläuft, kommt eine Zerreissung dieses Gefässes so gut wie nie dabei zu stande. Eine solche würde ophthalmoskopisch nicht durch eine Ischaemia Retinae gekennzeichnet sein, vergl. pag. 70. Die Blutversorgung der Retina hatte sich auch stets bei allen bekannten Fällen normal erhalten, oder es war eine leichte Stauung zufolge des Blutaustrittes in den Intervaginalraum zu konstatieren gewesen.

Bei diesen Fällen von Kontinuitätstrennung des Nerven mit unheilbarer Amblyopie und Erblindung ist der Nervus opticus auch wieder als Bestandteil des centralen Nervensystems charakterisiert. Denn während alle peripheren Nerven wieder leitungsfähig zusammen wachsen, kommt nach einer Kontinuitätstrennung des Opticus die Leitungsfähigkeit in den getrennt gewesenen Fasern nie mehr zu stande.

Nach Ajello (64) kann ein Bruch des Proc. clinoideus ant. ebenfalls zur Verletzung des Opticus führen, und sei dies klinisch auch bei Fall auf den Hinterkopf einigemal beobachtet und durch Spannung des Tentoriums erklärt worden.

Ferner können die knöchernen Wandungen des Kanals durch eine Neubildung zerstört, und der Sehnerv nach der Fissura orbitalis superior verdrängt werden.

In anderen Fällen wurde eine primäre Veränderung des Canalis opticus gefunden, bedingt durch einen verdickten, starren Knochenrand. So berichtet Ellis (319) über einen 60jähr. Mann mit diffuser über Jahrzehnte hindurch entwickelter Hyperostose in der Frontalregion des Schädels, an den Augenhöhlen und dem oberen Teile des Gesichts. Es trat Exophthalmus ein und beiderseits Erblinduug durch Sehnervenatrophie, wahrscheinlich infolge von Stenose der Foramina optica. Ähnliche Veränderungen wurden durch eine nach dem Canalis opticus hin fortgepflanzte Periostitis bei hochgradigen Verdickungen der Schädelknochen an der Basis zufolge von hereditärer Lues beobachtet. Ebenso wie bei Syphilis kann auch bei Tuberkulose der Orbitalwände durch eine ossifizierende Periostitis, welche sich bis hinten nach dem Foramen opticum erstreckt, eine Kompressionsatrophie des Sehnerven eingeleitet werden, vgl. Bd. I, pag. 318. Auch bei der als Turmschädel bekannten Anomalie des Schädelbaues kommt es zur Verengerung des Foramen opticum und dadurch zur Entzündung und Atrophie des Sehnerven. Besonders interessant ist hier ein Fall von Michel (53), der auch bezüglich der Entstehung des Scheidenhydrops (vgl. pag. 46) von grossem Interesse ist. Es handelte sich um einen stark asymmetrischen Turmschädel mit sehr bedeutenden Hyperostosen. Schon im ersten Lebensjahre war durch Stauungspapille Erblindung eingetreten, die später in Atrophie überging. Bei der Sektion waren durch Hyperostosen beide Foramina optica stark verengt, und Michel meint, dass diese Ver-

engerung eine Retention der im Intervaginalraum enthaltenen Flüssigkeit und damit einen Druck auf die Gefässe des Sehnerven herbeigeführt habe.

2. Die intrakranielle fibröse Partie des Canalis opticus.

§ 44. Nach der Schädelhöhle hin wird der knöcherne Kanal oben durch einen straffen fibrösen Bindegewebszug verlängert, welcher die Ausbuchtung zwischen dem Proc. clinoid. ant. (siehe Figur 38 u. 39) und dem Limbus sphenoidalis

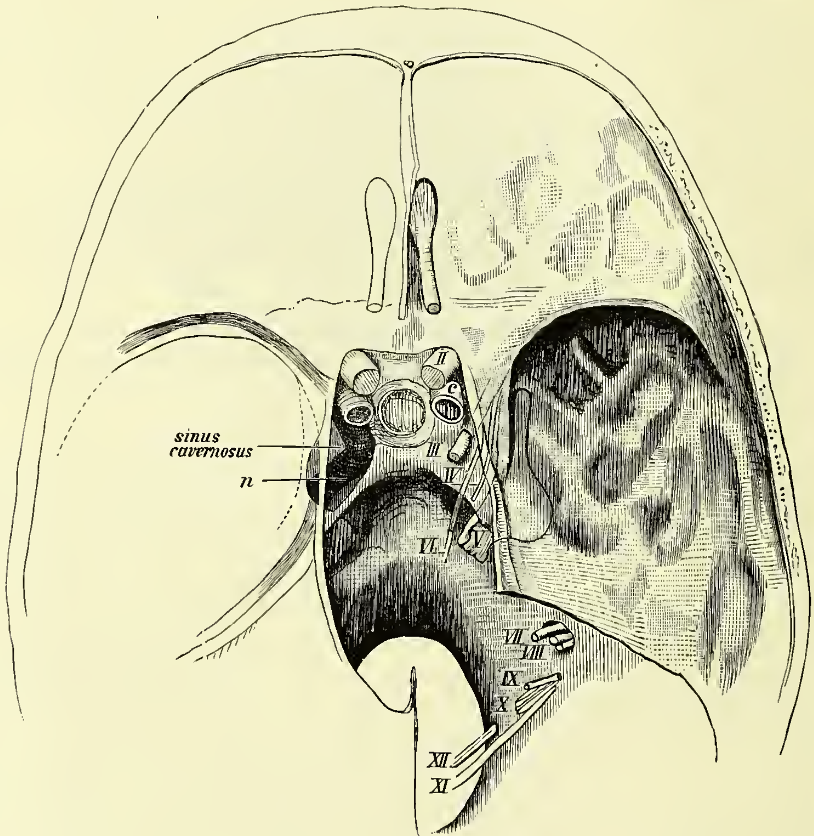


Fig. 41.

Verlauf des Hirnzeltes über dem Nervus opticus (nach Merkel).

überbrückt und durch seitliche fibröse Schenkel eine Fortsetzung des knöchernen Kanals bildet. Um diesen fibrösen Ring schlägt sich nun die Dura mater in der Verlängerung des freien Randes des Hirnzeltes herum Liebrecht (52). Letzteres nämlich (vergl. Figur 41) teilt sich und zerfällt in zwei Schenkel, welche durch kräftige, in die Substanz der harten Hirnhaut eingefügte Faserzüge gebildet werden. Der hintere inseriert sich an der seitlichen Ecke der

Sattelbahn (Proc. clinoid. poster.), der vordere geht am Türkensattel vorbei und gelangt zum Proc. clinoid. ant. der Ala orbitalis (Merkel l. c.). So ist der N. opticus in seinem intrakraniellen Verlaufe nahe am Foramen opticum nach oben von einem scharfen, straff gespannten, freien Rande der Duraduplicatur überdacht (Fig. 42), welcher, wie wir nachher noch sehen werden, unter gewissen Umständen dem Sehnerven gefährlich werden kann. Den unteren Teil der intrakraniellen Öffnung des Canalis opticus bildet die Art. carotis interna (vergl. Figur 39 und 42). An der Stelle, an welcher dieselbe nämlich am Kanale vorbeistreift, macht sie einen nach dem letzteren hin stark konvexen



Fig. 42.

Rechts der Sehnerv aus dem Kanale entfernt. Ursprung der Arteria ophthalmica, hier seitlich nasal aus der Carotis sichtbar. Man erkennt den scharfen festen Rand der Dura als hinteres Ende der fibrösen Überdachung des Canalis opticus.

Bogen (vergleiche Figur 39 u. 42), auf welchem der Sehnerv dann mit seiner temporalen Hälfte gelegen ist; mit seiner medialen Fläche ruht er auf dem Keilbein. Hier wird aus der Konvexität der Carotis die Art. ophthalmica abgegeben, ein ansehnlicher Ast von 2 mm Durchmesser. Die Arterie entspringt an der oberen Fläche der Carotis meist etwas in nasaler Richtung in einem gegen die Unterfläche des Sehnerven konvex gerichteten Bogen, sie tritt im Beginne des knöchernen Kanals in die Duralscheide ein und liegt auf ihrem Wege durch denselben unter dem Sehnerven, jedoch mehr nach der lateralen Seite hin. Bei ihrem Verlaufe durch den Canalis opticus versorgt sie die Wände des letzteren, sowie die Hüllen des Sehnerven mit kleinen Reiserchen. (Merkel l. c.).

Fawcett (58) gibt eine genaue Einzeldarstellung des Ursprunges und ersten Verlaufstückes der Arteria ophthalmica. Sie entspringe aus der Konvexität der am Türkensattel gelegenen, nach vorne gerichteten Wölbung (vierte Krümmung der Carotis). Doch liege die Ursprungsstelle bald näher zum Foramen opticum, bald weiter davon. Sie laufe stets während einer

Strecke von 1—2 mm geradeaus nach vorn, um dann plötzlich eine Krümmung nach aussen zu beschreiben und in den Canalis opticus einzutreten. Fast in jeder Darstellung der einschlägigen Verhältnisse heisst es, dass die Ophthalmica lateralwärts vom Sehnerven den Canalis opticus betrete. Fawcett widerspricht dieser Angabe. Bei gewöhnlichem Ursprung liege die Arterie zunächst unter der medialen Hälfte des Sehnerven und begebe sich erst allmählich an dessen laterale Seite; nur wenn sie etwas weiter nach hinten entspringe, finde man sie von Anfang an auf der lateralen Seite des Nerven. Gehe sie von der Carotis ungewöhnlich weit nach vorn ab, so habe



Fig. 43.
Atrophie des Sehnerven und des Chiasma zufolge von Atheromatose der Carotis und der Gefässe des Circulus arteriosus Willisii.

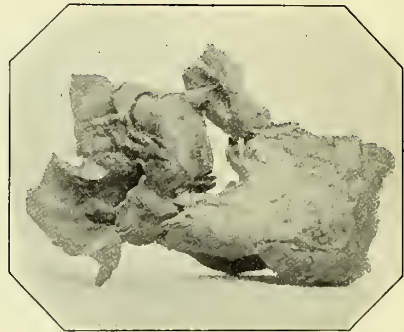


Fig. 44.
Rinnenbildung im Opticus durch Eingraben der atheromatösen Art. ophthalmica in denselben. Man sieht den Abgang der Ophthalmica aus dem konvexen Bogen der Art. carotis interna. Der Sehnerv ist nach oben abgehoben, um die Rinne an seiner Unterfläche offen zu legen. Man sieht in der Tiefe der Rinne die Ophthalmica in der Duralscheide verschwinden.

sie anfangs ihre Lage ganz medial vom Nerven und gelange erst nach dem Eintritt in den Canalis opticus, unter dem Sehnerven verlaufend, an seine laterale Seite.

Der grosse Bogen, mit dem sich die Art. ophthalmica von der Unterfläche um den lateralen Rand des Sehnerven auf dessen Oberfläche schlägt, entspricht nach Vossius (29) der Torsion des Sehnerven, vergleiche pag. 33.

Musgrowe (61) fand in einem Falle, dass die Art. meningea media die Art. ophthalmica, die selbst nur einen bindegewebigen Strang darstellte. beiderseits abgab. Letzterer liess sich an der medialen anstatt an der lateralen Seite des Sehnerven durch den Canalis opticus noch hirnwärts verfolgen.

§ 45. Die Form des Nervus opticus in seinem Verlaufe durch den häutigen Abschnitt des Canalis opticus ist eine querovale (siehe Figur 53 links u. 55), jedoch ist dieselbe durch die Einwirkungen der Art. ophthalmica auf die Unterfläche des Nerven mannigfachen Formveränderungen ausgesetzt. Bedenken wir, dass der Nerv mit seiner Unterfläche auf der kräftig pulsierenden

Carotis interna ruht, und dass die Arteria ophthalmica in einem nach oben konvexen Bogen aus ihr entspringt, dass die Pulsexkursionen der letzteren an ihrem Ursprunge gleichfalls sehr kräftige sind, und dass dabei nach oben



Fig. 45.
Rinnenbildung im Sehnerven bei Verkalkung der Arteria ophthalmica. Der auf dem Querschnitt nierenförmige Sehnerv ist etwas in die Höhe gehoben, um den gegen die Unterfläche desselben konvexen Verlauf der Ophtalmica zwischen ihrem Ursprung aus der Carotis und ihrem Eintritt in die Duralscheide demonstrieren zu können.

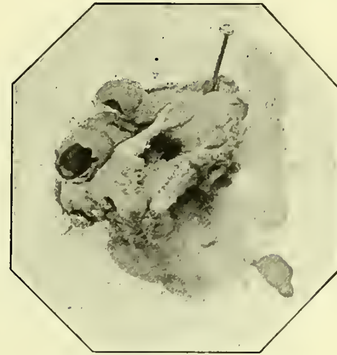


Fig. 46.
Rinnenbildung im Sehnerv durch die anatomische Lagerung der Art. ophthalmica. Der Sehnerv zeigt auf dem Querschnitt eine nierenförmige Gestalt.

der Opticus fest an jenes straffe fibröse Dach des intrakraniellen Teiles des Canalis opticus angedrängt liegt, so erklären sich die mannigfachen Formveränderungen des Sehnerven an dieser Stelle leicht aus den Einwirkungen,

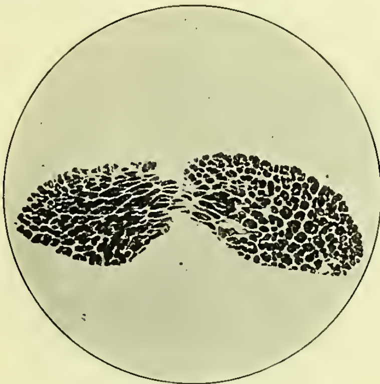


Fig. 47.
Veränderung des Sehnerven bei Atheromatose der Art. ophthalmica nach Otto.
(Archiv für Augenheilkunde XLIII, Tafel VII.)

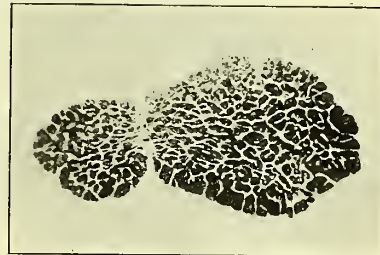


Fig. 48.
Veränderungen des Sehnerven bei Arteriosklerose der Art. ophthalmica nach Otto.
(Archiv für Augenheilkunde XLIII, Tafel VII.)

welchen er von seiten dieser beiden Gefässe ausgesetzt ist. Noch mehr wird diese Beeinflussung erhöht, wenn die Carotis und Ophthalmica durch Atheromatose ihren Verlauf und ihre Krümmung ändern. In Figur 43 sehen wir die deletären Einwirkungen derartiger Gefässveränderungen auf die Sehnerven und das Chiasma, vergleiche auch Fall Michel (320).

Jene Druckwirkung der Art. ophthalmica auf die Unterfläche des Sehnerven äussert sich in verschiedener Weise. Meist gräbt sich die Ophthalmica



Fig. 49.
Veränderung des Sehnerven durch Einwirkung der Art. ophthalmica.
(Archiv für Augenheilkunde IX, Tafel IX.)



Fig. 50.
Veränderung des Sehnerven durch Einwirkung der Art. ophthalmica.
(Archiv für Augenheilkunde IX, Tafel IX.)

eine allmählich tiefer werdende Rinne in die Unterfläche des Sehnerven (vergleiche die Figuren 53, 54 und 55), wobei durch das Ausweichen der Seh-



Fig. 51.
Veränderung des Sehnerven durch die Arteria ophthalmica.
(Archiv für Augenheilkunde XLIV, Tafel IX.)

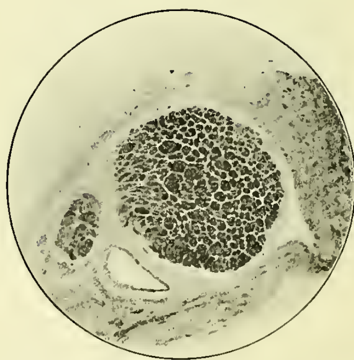


Fig. 52.
Veränderung des Sehnerven durch Einwirkung der Art. ophthalmica nach Otto.
(Archiv für Augenheilkunde, Tafel VII.)

nervenmasse nach der Seite der Opticusquerschnitt eine nierenförmige Gestalt empfängt. Bei weiterem Vorwärtsschreiten dieses Zustandes wird der Opticus geradezu in zwei Hälften geteilt (vergl. Figur 47, 48 und 49), welche durch

eine makroskopisch grau erscheinende Brücke zusammengepresster Septen mit atrophischem Inhalte verbunden erscheinen.

Bei anderen Fällen (vergl. Figur 50, 51 u. 52) nimmt infolge seitlichen Angriffs der Arterie der Sehnerv mehr eine geldbeutelartige Gestalt an, wobei die grössere Hälfte des Nerven nach der temporalen Seite hin ausweicht.

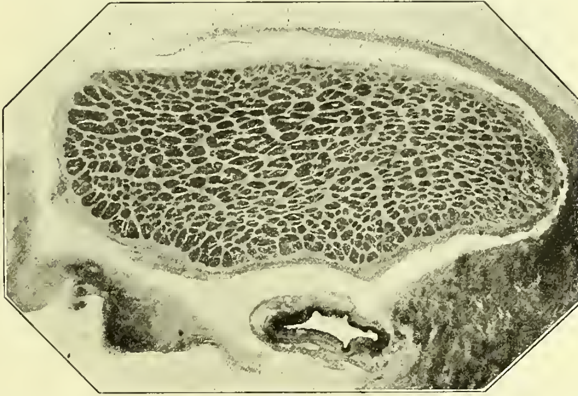


Fig. 53.
Beginnende Rinnenbildung im Sehnerven durch die Art. ophthalmica. Beginnende Verziehung der Bündel in horizontaler Richtung.

Bei etwas mehr seitlicher Lagerung der Ophthalmica wird eben nur ein kleineres Ende des Opticus abgedrückt, während die grössere Partie des Nerven nach der anderen Seite ausweicht und in dreieckiger Gestalt den freien Raum zwischen den Arterien und dem Kanalrand ausfüllt, siehe Figur 50.



Fig. 54.
Zunehmende Rinnenbildung, Verziehung der Nervenbündel in horizontaler Richtung und Schwund der Zwischensepten.

Die allgemeine pathologische Bedeutung dieser topographischen Verhältnisse im fibrösen intrakraniellen Teile des Canalis opticus verdient mehr hervorgehoben zu werden, als dies seither der Fall gewesen ist. Schon pag. 48 und 49 hatten wir darauf hingewiesen, dass durch dieses Ausweichen des Opticus und das Anpassen desselben an das von der Ophthalmica und der Carotis freigelassene Lumen der fibrösen Partie des Canalis opticus ein Abschluss

der Kommunikation des intervaginalen Lymphraumes mit dem des Schädelinneren erzeugt werden könne, ein Faktor, der möglicherweise das Ausbleiben von Stauungspapille bei einzelnen Fällen von Gehirntumoren erklären dürfte. Mikroskopisch erscheinen hier im An-



Fig. 55.
Zunehmende Rinnenbildung und Nierenform des Opticus durch den Druck von der Art. ophthalmia.

fange der Druckwirkung die Septen über der Ophthalmica (Figur 53) und zumeist diejenigen in der Achse des Sehnerven gelegenen (weil der Druck von oben und von unten her sich hier am meisten fühlbar machen muss[1])) nach beiden Seiten hin ausgezogen und im queren Durchmesser verkürzt (Figur 54).

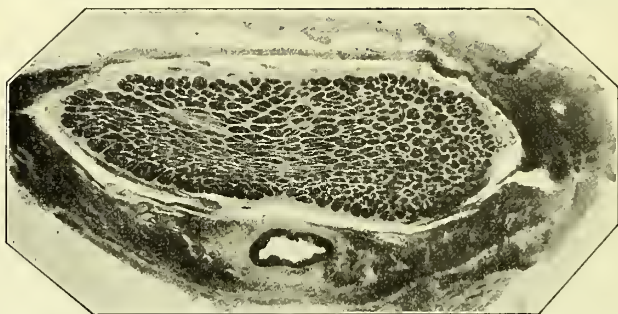


Fig. 56.
Beginnende Rinnenbildung im Sehnerven und beginnende Atrophie des Septeninhalts in einer den Opticusquerschnitt durchsetzenden vertikalen Linie.

Bei weiterem Fortschreiten entwickelt sich mehr und mehr die Druckrinne im Nerven (Figur 55, 57 und 58), die wir in Figur 56 nur angedeutet finden, als tiefere Kerbe (Figur 58), und wir sehen an einzelnen Stellen schon

1) Lässt man gegen einen in Ruhelage befindlichen elastischen Körper einen zweiten gleichartigen anschlagen, dann verharrt der zweite in Ruhe, während auf den ersteren die Bewegung übertragen wird. Ganz in demselben Sinne pflanzen die elastischen, der pulsierenden Arterie zunächst gelegenen Septen, den Druck nach oben hin fort. Da nun der Gegendruck von seiten des Orbitaldachs ganz in derselben Seite nach unten hin wirkt, so macht sich der mechanische Effekt am frühesten in der Mitte des Sehnerven geltend (vergl. Figur 56), während die Randsepten ihre ursprüngliche Form noch bewahren.

den Inhalt einzelner Septen atrophisch ausgezogen und die Septenwände gegeneinander gepresst, Figur 56 und 57. Bei weiterem Fortschreiten kommt es dann zu völliger Nierenform und Durchtrennung des Opticus, wie in Figur 47, 48, 51, 55 und 58 und in extremen Fällen wie in Figur 49 und 51.



Fig. 57.

Fortschreitende Rinnenbildung und Atrophie des Septeninhalts in einer vertikalen den Opticusquerschnitt durchsetzenden Richtung über der Ophthalmica.

Wie vorhin erwähnt, macht die Carotis interna im Sinus cavernosus eine fragezeichenartige Krümmung (vergl. Figur 41, pag. 62), und füllt so einen grossen Teil des venösen Lumens desselben aus. Nur die laterale und obere Seite der Arterie ist mit der Sinuswand verwachsen; die mediale und untere wird vollkommen frei vom venösen Blute umspült. Knochensplitter, welche bei Stichen und dergl. sowohl von der Augenhöhle her, wie auch von

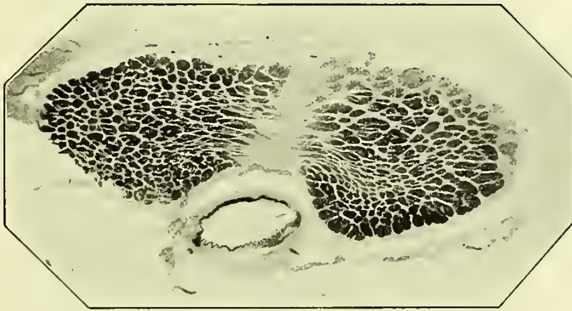


Fig. 58.

Entwickelte Rinnenbildung und bandförmige Atrophie der Opticussepten über der Ophthalmica, den Nervenquerschnitt gewissermassen halbierend.

der die Nasenhöhle nach hinten und oben abschliessenden Keilbeinhöhle aus in den Sinus eindringen, können die Carotis anbohren und so ein Aneurysma arterio-venosum vermitteln. Das Arterienblut gelangt hierbei in das System der mit dem Sinus cavernosus in engster Verbindung stehenden Vena ophthalmica, wodurch ein pulsierender Exophthalmus hervorgerufen wird. Dabei kann es durch Druck der enorm erweiterten Centralvene auf die vordersten Abschnitte des Sehnervenstammes zu Sehstörungen kommen. Bei alten Leuten ist sogar zuweilen der geringe Widerstand der freiliegenden

Arterienwand allein schon genügend (vergleiche Figur 59 und 60), um eine Ruptur der verkalkten Carotis und damit ein sich vergrösserndes Aneurysma hervorzurufen, das dann in seinem Wachstum dem Sehnerven gefährlich werden kann.

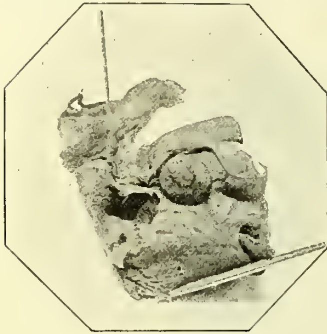


Fig. 59.
Kleines Aneurysma der Carotis interna am Abgange der Ophthalmica, welches den Rand des Sehnerven gedrückt hatte, wobei durch Verkalkung der Carotis der ganze Sehnerv gegen den scharfen fibrösen Rand des Kanaldaches gepresst worden war. Die Dura ist hier abgehoben, um die tiefe, quere Rinne im Sehnerven sichtbar zu machen.

Da die Carotis interna unterhalb des Sehnerven hinzieht, so kann dieselbe ferner durch das Emporsteigen ihrer starr werdenden Wandungen bei Atheromatose die beiden Sehnerven so nach oben und vorne drängen (vergl. Figur 61 und 62), dass sie an dem oberen fibrösen Ringe des intrakraniellen Kanaldaches in einer queren Linie geradezu abgequetscht werden. Die beiden Fälle Figur 61 und 62 zeigen uns dies in situ, in Figur 59 ist das Duraldach abgehoben, um die tiefe quer über den Opticus verlaufende Rinne zu zeigen. In Figur 63 sehen wir eine Atrophie beider Optici und des Chiasmas durch Verkalkung der Carotis interna und der Arterien des Circulus arter. Willisii bedingt.

Schliesslich könnte noch durch Obliteration der Art. ophthalmica bei cerebraler Syphilis, deren Lieblingssitz bekanntermassen der intrakranielle Verlauf des Sehnerven darstellt, wie dies Uhthoff (50, pag. 97) in einem Falle mit Sektionsbefund gezeigt hat, eine Sehstörung bewirkt werden.

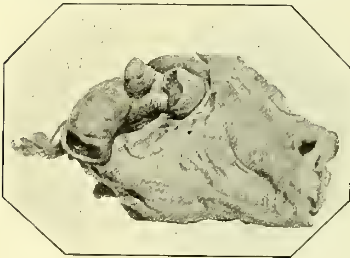


Fig. 60.
Kleines Aneurysma der Carotis interna gleich neben dem Abgange der Arteria ophthalmica.

Uhthoff glaubt jedoch nicht, dass der Verschluss der A. ophthalmica im hintersten Teile der Orbita überhaupt eine dauernde völlige Erblindung der betreffenden Seite nach sich ziehen könne, da doch, wie anatomisch nachgewiesen sei, ausgedehntere Anastomosen der peripheren Verzweigungen der Ophthalmica mit Ästen der oberflächlichen und tiefen Gesichtsarterien bestünden. Nach Henle anastomosiere die Arteria lacrymalis durch die Fissura orbitalis inf. oder durch den Canal. zygomatico-temporalis mit der Art. profund. anter. und durch den Canal. zygomatico-facialis mit den Gesichtsarterien, ferner die Art. supraorbitalis mit der Art. temporalis und frontalis, die Art. ethmoidalis ant. et post. mit den oberen Ästen der nasalis poster. u. s. w. Jedenfalls seien ausreichende Verbindungen vorhanden, um eine völlige Erblindung des betreffenden Auges bei einer Obturation des Stammes der Arteria ophthalmica gleich nach ihrem Abgange aus der Carotis interna hintanzuhalten.

Um die Annahme zu sichern, dass bei Thrombose der Ophthalmica die Anastomosen derselben völlig genügen, um eine normale Zirkulation in den

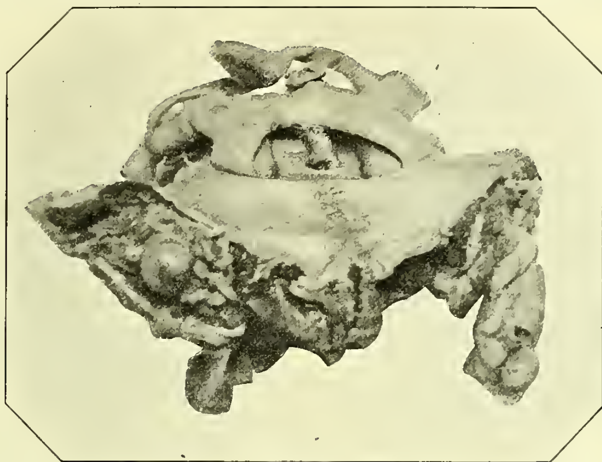


Fig. 61.
Durch die verkalkte Carotis ist der Sehnerv beiderseits gegen den scharfen fibrösen Rand des Kanaldaches gepresst worden.

Augenhöhlengefässen einzuleiten, hat Elschnig (57) eine Anzahl von Injektionsversuchen an neun Leichen angestellt, aus welchen geschlossen wurde, dass

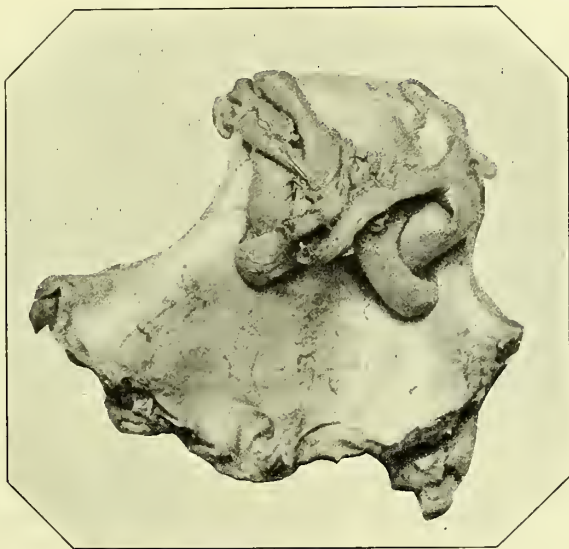


Fig. 62.
Durch Verkalkung der Art. carotis interna sind die beiden Sehnerven gegen den fibrösen Rand des Kanaldaches gedrängt und empor gehoben worden.

auch bei plötzlichem Verschlusse des Anfangsstückes der Arteria ophthalmica eine zur Störung oder Aufhebung der anatomischen Integrität der Orbital-

gebilde führende Veränderung der Blutfüllung der Gefässe derselben nicht eintreten könne, und dass eine eventuelle momentane Verminderung der arteriellen Blutmenge jedenfalls sofort durch vikariierende Erweiterung der übrigen zuführenden Blutgefässe ausgeglichen werden könne.



Fig. 63.
Atrophie des Sehnerven und des Chiasma zufolge von Atheromatose der Carotis und der Gefässe des Circulus arteriosus Willisii.

Treitel und Baumgarten (54) führen einen Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie auf eine Erkrankung der Arteria cerebri anterior der rechten Seite zurück. Sämtliche abgehenden Seitenäste waren durch endarteriitische Wucherung gänzlich oder bis auf ein minimales Restlumen verschlossen. Trotzdem mikroskopisch die in Betracht kommende Partie des Opticus keine anatomische Läsion, keine Atrophie erkennen liess, sieht doch Treitel als eigentlichen Sitz der Schädlichkeit, welche die Funktionsstörung in diesem Falle bedingt, die inneren Partieen des rechten intrakraniellen Opticusstammes bei seinem Austritt aus dem Chiasma an.

Der intrakranielle Verlauf des Sehnerven.

§ 46. Während seiner intrakraniellen Partie, welche vom Chiasma bis zum Eingang in den Canalis opticus meist weniger als 10 mm beträgt, hat der Sehnerv eine Breite von 5 mm und ist von querovaler Form. Letztere wird wahrscheinlich durch den Druck bedingt, welchen das Gehirn in der Richtung von oben nach unten auf denselben ausübt. Von dem intrakraniellen Eingange in den Canalis opticus ab wird der Sehnerv lediglich von der Pialscheide umhüllt, und liegt auf seinem Wege zum Chiasma frei, d. h. er ist zwischen seiner Fixierung im Canalis opticus und seinem Eintritt ins Chiasma von seiner Unterfläche abhebbar.

Die Carotis interna verläuft schräg unter dem Nerven nach aussen hin (siehe Figur 61 und 62) in den vom Tractus und Nervus opticus einer Seite gebildeten Winkel. Alsdann teilt sie sich in ihre beiden Endäste: die Arteria cerebri anterior und die Arteria cerebri media. Erstere geht in medianwärts gerichtetem Verlauf zwischen Stirnhirn resp. zwischen der medianen Wurzel des Olfactorius und dem Sehnerven durch, gerade da, wo der letztere eben das Chiasma verlassen hat, macht dann einen kurzen Bogen nach vorn und kommt dadurch an die hintere Wand des Medianspaltes zwischen beiden Hemisphären neben die gleichnamige Arterie der anderen Seite zu liegen. Hier tauschen beide den oft sehr kurzen Ramus communicans aus und geben kleine Ästchen zur Ernährung an den Sehnerven ab (Merkel l. c.).

§ 47. In der Nähe des Canalis opticus behält der Nerv noch den parallel zur Achse gerichteten Verlauf seiner Bündel bei, und demgemäss zeigen auch hier die Bindegewebssepten zwischen den letzteren die analoge Anordnung (vergl.

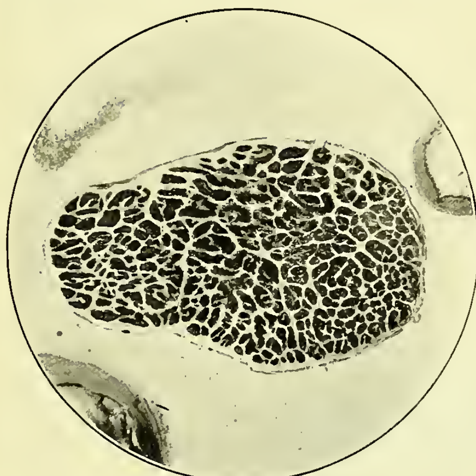


Fig. 64.
Nerv. opticus dexter. Septenbildung in der intrakraniellen Partie. Oben aussen der Beginn der Pialleiste.

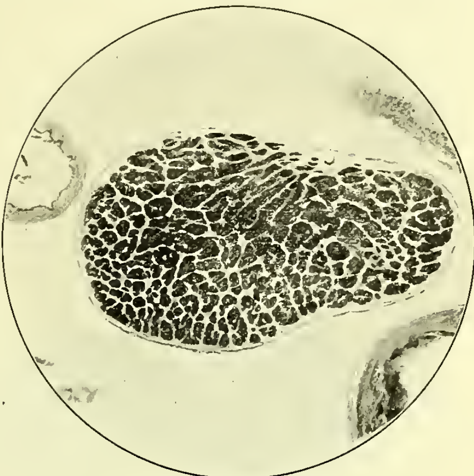


Fig. 65.
N. opticus sinister. Septenbildung in der intrakraniellen Opticuspartie. Spinnenbeinartige Septenfortsätze von der Pialleiste aus. Mediale Partie mächtiger entwickelt als die lateralc.

Figur 64), wie in seinem Verlaufe vom Bulbus bis zu dieser Stelle. Je mehr sich jedoch der Sehnerv dem Chiasma nähert, eine um so deutlichere Um-



Fig. 66.

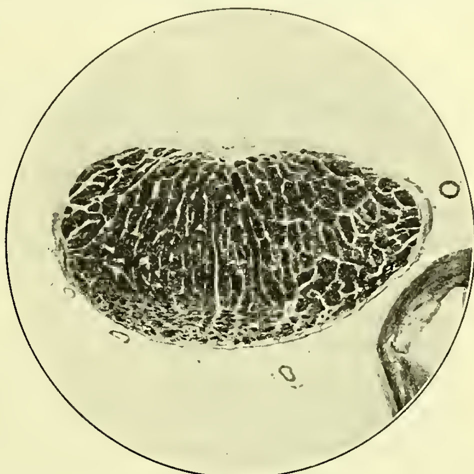


Fig. 67.

Septenbildung im Opticus kurz vor dem Chiasma.

wandlung geht nun mit den Septen vor sich. wie wir uns an einer grossen Anzahl von Schnitten überzeugt haben, eine Änderung, welche hauptsächlich durch den komplizierten Verlauf der Nervenfasern vor und in dem Chiasma

hervorgerufen wird. Zunächst sehen wir (vergl. Figur 65) an der Innenfläche der oberen Pialscheide eine leistenartige, zuweilen ein grösseres Gefäss tragende Verdickung auftreten, von welcher aus einzelne kräftige Septenfortsätze in der Richtung nach dem medianen Pole des Nervenquerschnittes sich abzweigen und langgestreckte Felder von Nervenbündeln zwischen sich lassen. Auf dem Chiasma näher gelegenen Schnitten nehmen diese Pialfortsätze an Dicke zu, und es zeigt sich diese Bildung länglicher Felder von Nervenbündeln (Figur 65) fast in der ganzen oberen Hälfte des Nerven. Halbmondförmig um diesen Bezirk bietet die untere Hälfte des Querschnittes noch die analoge Septenanordnung dar, wie sie im orbitalen und intrakanalikulären Teile des Sehnerven gewöhnlich ist. Bei weiterer Annäherung an das Chiasma nimmt die Anordnung in länglich-vertikale, von feinen Septen umgebene Felder von Nervenbündeln mehr und mehr zu, so dass drei Viertel des oberen Nervenquerschnittes (Figur 66 und 67) von denselben ausgefüllt sind. Dagegen tritt in der unteren Partie des Sehnervenquerschnittes ein Gebiet kleiner und kleinster, mehr horizontal gestellter Felder von Nervenbündeln auf, welche der nachher zu beschreibenden, ziemlich tief vom Chiasma in die untere Hälfte des Sehnerven sich erstreckenden Schlingenbildung des gekreuzten Bündels vom anderen Nerven her ihre Zahl, Form und Richtung verdanken. Noch weiter nach dem Chiasma hin nimmt jene dorsal gelegene gefässtragende Verdickung der Pialscheide auf dem Querschnitt eine Zapfenform an (vergl. Figur 68), deren unteres Ende gegen den medianen Pol hin gerichtet ist, und von welchem aus analog den Beinen einer Spinne einzelne kräftigere, Septen im medianen Drittel des Sehnervenquerschnittes sich verbreiten. Aus der median gerichteten Lage jener Pialleiste, aus der Tatsache, dass der mediane Pol des Sehnervenquerschnittes stumpfer, der laterale spitzer sich präsentiert, ungefähr wie eine Birne oder ein Ei (vergl. Figur 64, 65, 66, 67, 68), und aus dem Vorhandensein jenes engmaschigen Septenfeldes längs des mittleren Teiles der unteren peripheren Zone des Nervenquerschnittes kann man sich stets orientieren, was an dem letzteren oben, unten, median oder nasal gelegen ist. Jenes durch die Schlingenkuppe des gekreuzten Bündels von der anderen Seite im Sehnerven bewirkte engmaschige Septenfeld tritt sehr deutlich bei solchen Schnitten hervor, bei welchen der Nerv der anderen Seite atrophische Veränderungen

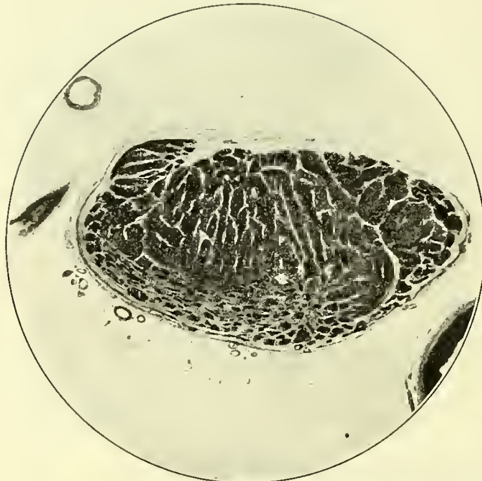


Fig. 68.
Der zapfenförmige Pialfortsatz im Opticus von dem Chiasma.

aufweist, wie dies an den Schnitten der Figuren 67 und 68 der Fall war. Dass aber im normalen kindlichen Opticus dieses Feld gleichfalls vorhanden ist, sieht man an Figur 69, die dem Sehnerven eines viermonatlichen Kindes entstammt.

§ 48. Fragen wir nun, wodurch die Volumszunahme der medianen Hälfte des Sehnervenquerschnittes resp. die Abstumpfung des medianen Poles desselben bedingt wird, so sehen wir zugleich mit dem Auftreten jenes Pialzapfens, sowohl zwischen den spinnenbeinartigen Fortsätzen desselben, als auch aus dem spitzen medianen Winkel, den derselbe mit der dorso-medialen Partie der Pialscheide bildet, Fasern austreten, welche an Querschnitten[1]) in der Schnittebene nach dem medianen Pole zu verlaufen. Zugleich sehen wir, am lateralen unteren Rande des Sehnerven beginnend und in schmaler peripherster



Fig. 69.
Das engmaschige Septennetz im unteren Drittel des Sehnervenquerschnitts entsprechend der Schlingenkuppe des gekreuzten Bündels im Nerv. opticus, kurz vor dem Chiasma. (Von einem kleinen Kinde.)

Lage mit der Ebene des Nervenschnittes verlaufend, Faserzüge auftreten, welche längs der Innenfläche der unteren Pialscheidenpartie nach dem medianen Pole des Nerven hinziehen. Diese in der Schnittebene des Nerven verlaufenden Züge, auf welche wir bei der Beschreibung des Chiasma zurückkommen werden, vermehren die Masse der Nervenfasern an dem medianen Pole, und aus diesem Grunde nimmt das Volum desselben in der medialen Hälfte zu, während nach dem centralen Pole der Sehnerv schmäler werden muss.

Von dem Auftreten dieser in dorso-medialer Richtung und in ventro-medialer Richtung verlaufenden Faserzüge und dem engmaschigen Septennetze ab, haben wir aber den mikroskopischen Beginn des Chiasmas zu rechnen, also schon in beträchtlicher Entfernung vom makroskopischen Beginne desselben.

---

[1]) eigentlich an Schrägschnitten. Denn die Schnittfläche ist frontal zu dem Chiasma geführt, und weil die Sehnerven nach dem letzteren hin konvergieren, und die Schnittebene durch beide Sehnerven gelegt ist, so müssen dadurch die Schnitte etwas schräge, d. h. nicht senkrecht zur Achsenrichtung des Sehnerven verlaufen.

§ 49. Die intrakraniellen Opticusstämme zeigen bei Lues nach Uhthoffs (50) Zusammenstellung eine ausgesprochene Prädisposition für pathologische Veränderungen, die sich auf der einen Seite als ausgesprochen entzündliche, neuritische und perineuritische, auf der anderen als wirklich gummöse, zum Teil mit mächtiger Volumszunahme des Opticusstammes darstellen. Neben der basilaren gummösen Meningitis befällt auch die tuberkulöse und epidemische Cerebrospinalmeningitis fast durchgängig zugleich mit dem Chiasma die demselben benachbarten Partieen der intrakraniellen Opticusstämme. Nach Türck soll bei starker Raumbeschränkung

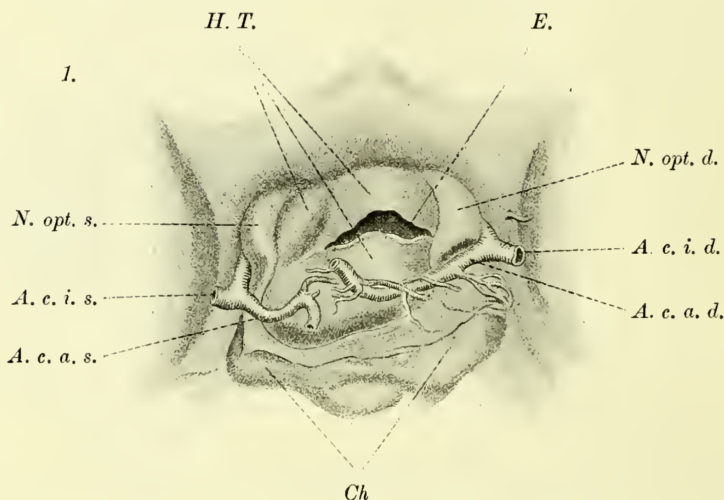


Fig. 70.

Einschnürung des Sehnerven durch gespannte Gefässe der Hirnbasis.
(Archiv für Augenheilkunde XXVI, Tafel V—VI, Fig. 1, nach Sachs.)

H. T. = Tumor der Hypophysis.
E. = Einriss in der oberen Wand.
N. opt. d. = Nerv. opticus dexter.
N. opt. s. = Nerv. opticus sinister.
A. c. a. d., *A. c. a. s.* } Art. cerebri ant. dexter. et sinister.
A. c. i. d., *A. c. i. s.* } Art. carotis interna dexter. et sinister.

in der Schädelhöhle der Druck der Vorderlappen des Gehirns auf das darunter liegende Chiasma und die Anfangsstücke des Sehnerven eine neuritische Degeneration in beiden zu stande bringen können.

Eine weitere Ursache der Druckatrophie bilden auch hier die Einschnürungen des Sehnerven durch strangförmig angespannte Gefässe namentlich dann, wenn das Chiasma durch einen von der Sella turica ausgehenden Tumor nach vorn und oben gedrängt, und die Anfangsstücke des Sehnerven gegen die quer über sie weg verlaufenden Arteriae cerebri anteriores resp. Rami communicantes gepresst werden. Bei einem Fall von Türck (55) drangen die Gefässe in die Nerven dergestalt ein, dass links nur die bindegewebige Scheide übrig blieb, während rechts noch das innere Drittel des Nerven der dem Gefässverlaufe in querer Richtung erfolgenden Abschnürung

sich entzogen hatte. Auch Sachs (56), vergleiche Figur 70, berichtet über einen analogen Fall, während in der Beobachtung Liebrechts (52) eine Einschnürung des Sehnerven mit Narbenbildung in demselben durch Druck von der sklerotisch veränderten Art. carotis interna einerseits und der quer über den Sehnerven verlaufenden Art. cerebri ant. andrerseits bewirkt worden war.

Kapitel IV.

Der spezielle Faserverlauf im Opticus.

---

§ 50. Aus dem Vergleiche der Gesichtsfelddefekte bei homonymer Hemianopsie, bei temporaler Hemianopsie, bei peripheren resp. sektorenförmigen Gesichtsfelddefekten und bei den negativen centralen Skotomen mit dem Sitz pathologischer Veränderungen in den Sehbahnen sind wir darauf hingeführt worden, zunächst drei Fasergruppen im Verlaufe der optischen Bahnen voneinander zu scheiden und zwar:

a) das papillomakuläre Bündel,
b) die ungekreuzte Fasergruppe,
c) das gekreuzte Bündel.

a) Das papillomakuläre Bündel schliesst alle die Macula versorgenden Fasern ein und versorgt daneben ein Netzhautgebiet, das im Gesichtsfeld ein liegendes zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt befindliches Oval darstellt (vergleiche Figur 81 Tafel V), wobei der Fixierpunkt sich aber noch innerhalb des Skotoms befindet. Dieser Faserkomplex ist ausgezeichnet durch verminderte Widerstandskraft gegenüber chronischen Intoxikationen (namentlich Nikotin und Alkohol). Andererseits sehen wir an ihm die allmählich von der Pialscheide aus gegen dieses Bündel vorschreitende Neuritis optica peripherica (zu welcher namentlich die Syphilis disponiert) Halt machen (vergleiche Figur 92—102 Tafel VIII). Dadurch werden wir in den Stand gesetzt, Lage und Verlauf dieses wichtigen Faserzuges vom Bulbus bis zur Gehirnrinde hin verfolgen zu können. Von den in dieser Richtung instruktiven Abbildungen stellen die Figuren Tafel V—VII gewissermassen das Negativ der Tafel VIII dar.

Bezüglich der Lage dieses Bündels herrscht fast bei allen Autoren eine erfreuliche Übereinstimmung.

Uhthoff (86) hat bereits 11 einschlägige Fälle anatomisch untersucht. Wir verdanken ihm folgendes Schema (Figur 71).

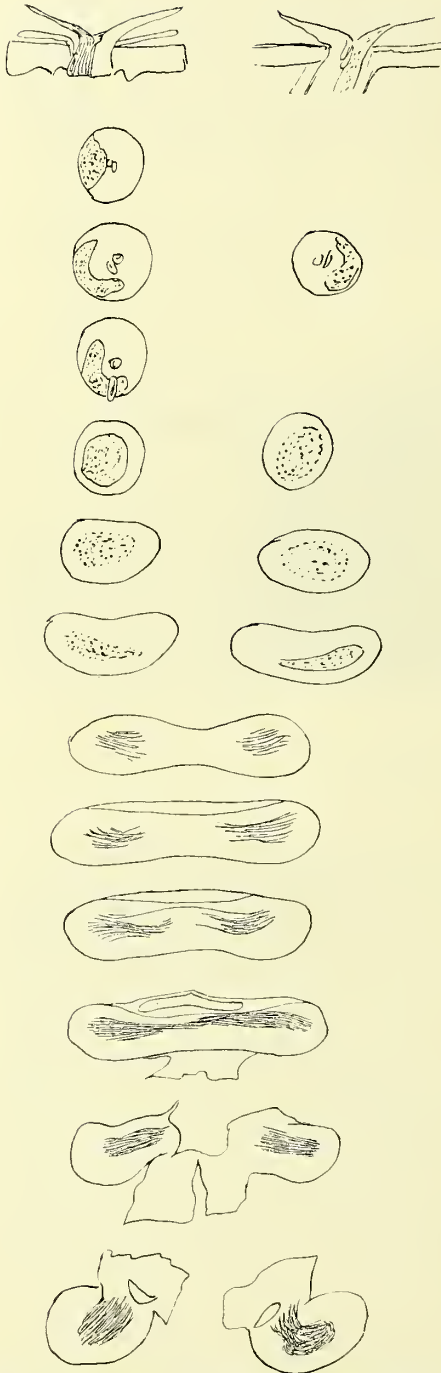


Fig. 71. Schema über den Verlauf des papillomakulären Bündels durch den Sehnerven, das Chiasma und den Tractus opticus nach Uhthoff (86).

Die erkrankte Partie liegt im vorderen Teile des Opticus keilförmig nach aussen und etwas nach unten, mit der Spitze nach den Centralgefässen gerichtet, und nimmt dann allmählich eine halbmondförmige Gestalt an, indem die Enden dieses Halbmonds sich allmählich von der Peripherie des Sehnerven entfernen, bis nach dem Austritt der Centralgefässe aus dem Opticusstamm der Herd langsam eine vertikal-ovale Form annimmt. Er schiebt sich nun immer weiter in die Achse des Opticus vor, sodass im hinteren orbitalen Teile des Sehnerven derselbe meist schon central gelegen ist. Jedoch finden sich individuelle Verschiedenheiten bezüglich der Stelle, wo das Bündel die centrale Lage erreicht. Auch in dem intrakraniellen Opticusstamme liegt der Degenerationsherd central, hat aber entsprechend der mehr liegend-ovalen Form des Sehnerven hier ebenfalls eine etwas grössere Ausdehnung in querer, als in vertikaler Richtung. Im Chiasma finden sich zunächst die degenerierten Partieen symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie, rücken allmählich weiter nach hinten mehr dorsalwärts und zeigen hier eine deutliche Verbindung. Im Tractus ist im wesentlichen das Centrum von der Degeneration betroffen. In einzelnen Fällen sind die Veränderungen bis in die primären Opticusganglien verfolgt worden. Genaueres über den Verlauf dieses Bündels im Chiasma und Tractus siehe später.

Der papillomakuläre Bündel enthält sowohl sich kreuzende als ungekreuzte Fasern. Nach Henschen liegen in der

Papille (vergleiche Figur 72) die sich kreuzenden Fasern desselben central, die sich nicht kreuzenden excentrisch, also in unmittelbarem Zusammenhang mit den übrigen ungekreuzten Fasern. Weiter nach hinten zu liegen die Papillomaculärfasern der gekreuzten und ungekreuzten Bündel mehr nach

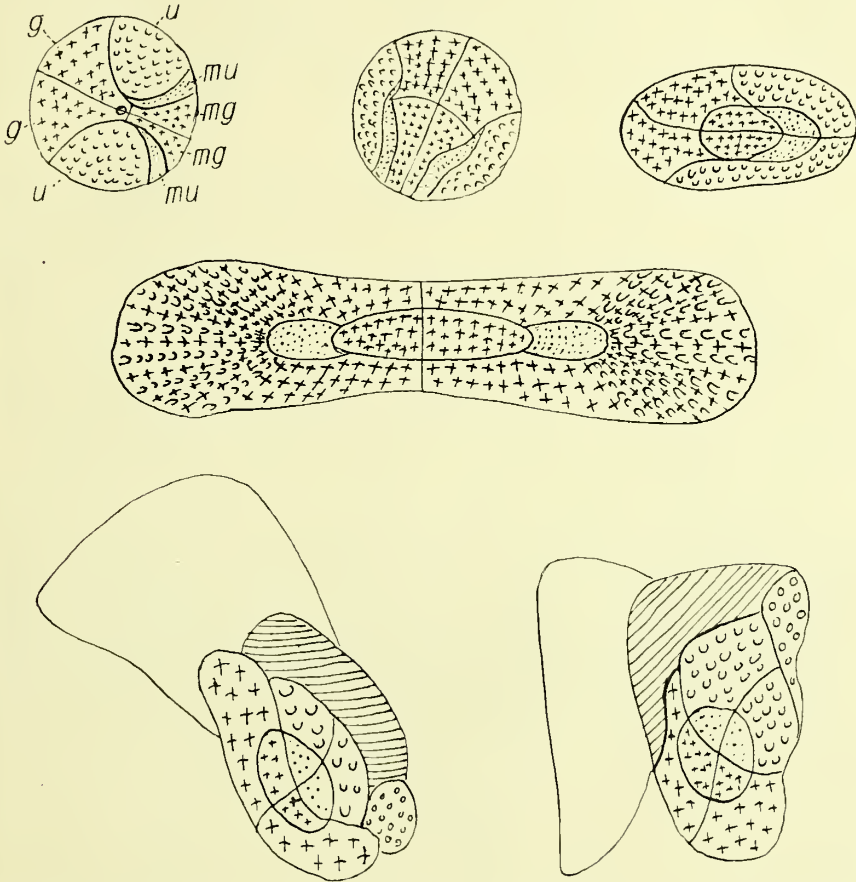


Fig. 72.

Schema des Faserverlaufes im Sehnerven. Chiasma und Tractus nach Henschen. (Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Paris Steinheil 1900).

++ = sich kreuzende Fasern.
·++ = sich kreuzende Fasern des papillomakulären Bündels.
⌒⌒ = ungekreuzte Fasern.
::: = ungekreuzte Fasern des papillomakulären Bündels.

dem Centrum zu in einer Anordnung, wie sie in der Figur 72 wiedergegeben ist.

Ferner kann man nach Henschen im papillomaculären Bündel eine dorsale und eine ventrale Hälfte unterscheiden (entsprechend der schräge gestellten Linie Figur 72), die erstere entspricht der dorsalen Retinalhälfte, die letztere der ventralen.

Die Zahl der Beobachtungen über den anatomischen Verlauf des papillomakulären Faserbündels im Nervus opticus hat seit dem Jahre 1882, wo Samelsohn (87), Nettleship und Edmunds Walter (88) fast gleichzeitig ihre Befunde veröffentlichten, erfreulich zugenommen. Analoge Beobachtungen erschienen von Vossius (89), Uhthoff (90), Bunge (91), Thomsen (92), Sachs (93), Schmidt-Rimpler (94), Stölzing (95), de Schweinitz (96), Grósz (97), Sourdeville (98), Sigrist (99) und Widmark (100). — Auch wir sind in der Lage einige Beobachtungen mit mikroskopischem Befunde hier vorzuführen.

Die Abbildungen Figur 73—81 Tafel V und das dazu gehörige Gesichtsfeld Fig. 81, stammen von einem Patienten, welcher lange Jahre an Polyarthritis gelitten hatte und (ohne Alkoholist zu sein) die Sehstörung während seiner Krankheit acquiriert hatte. Das in Fig. 81 wiedergegebene Gesichtsfeld war noch 4 Wochen vor seinem infolge einer Herzkomplikation erfolgten Tode aufgenommen worden.

Während die Peripherie dieses Gesichtsfeldes völlig normale Grenzen aufwies, bestand central ein absolutes Skotom von der im Gesichtsfeld wiedergegebenen Form (schraffierte Partie). Hier konnte der Verlauf des atrophischen Papillomakularbündels bis weit in den Traktus hinein verfolgt werden.

Der andere Fall (Figur 82—87 Tafel VI) betrifft einen luetisch gewesenen Phthisiker. Schon vor seiner Phthise hatte der Patient auf beiden Augen die Sehstörung acquiriert. Es bestand ebenfalls ein absolutes centrales Skotom auf beiden Augen. Eine giltige Aufnahme des Gesichtsfeldes konnte aber nicht zuwege gebracht werden, weil Patient excentrisch fixierte und dabei fast unausgesetzt die eben gewählte Augenstellung beim Perimetrieren wechselte.

Die folgenden Abbildungen (Figur 88 – 91 Tafel VII) entstammen einem Alkoholisten, der schon früher wegen Deliriums im Krankenhause Aufnahme gefunden hatte und von welchem in der Krankengeschichte „Amblyopia alcoholica“ verzeichnet war. Ein Gesichtsfeld war leider nicht aufzufinden, konnte auch nicht von neuem aufgenommen werden, weil Patient mit einer Pneumonie aufkam und am folgenden Tage schon verschied. Auch hier zeigten die Querschnitte beider Nerven die charakteristische Lage des Bündels.

Der folgende hochinteressante Fall (Figur 92—102 Tafel VIII) entstammt einer Dame mit hochgradigen Gefässerkrankungen, Nierenschrumpfung, Narben in der Leber etc., welche offenbar luetischen Ursprunges waren. Die Affektion betraf vorzugsweise nur das linke Auge.

Der ophthalmoskopische Befund liess eine ausgesprochene neuritische Atrophie erkennen. Die centrale Sehschärfe betrug $^6/_9$. Das Gesichtsfeld (Figur 102) zeigt uns gewissermassen das Positiv zu den vorhergehenden Fällen (Tafel V—VII), indem hier lediglich das centrale Gesichtsfeld in der Form eines liegenden Ovals, den Fixierpunkt und den blinden Fleck einschliessend, erhalten geblieben war und die Farbengrenzen fast mit den Grenzen für Weiss zusammenfielen. Das ganze übrige Gesichtsfeld (Figur 102) war in Wegfall gekommen (schraffierte Partie).

Tafel V.

Erklärung der Figuren.

Fig. 73—81.

Der Verlauf der papillomakulären Fasern durch den Nervus opticus, das Chiasma und den Tractus opticus bei einem Falle von chronischer Neuritis (Neuritis axialis) dieses Bündels, bei einem 51 jährigen mit Polyarthritis behafteten Manne. Figur 81 = Das Gesichtsfeld des linken Auges bei diesem Fall. Die periphere Begrenzung desselben für ein 5 Quadratmillimeter grosses weisses Untersuchungsobjekt war normal. Die schraffierte centrale Partie gibt den Umfang des hier vorhanden gewesenen absoluten centralen Skrotoms für ein 5 Quadratmillimeter grosses weisses Untersuchungsobjekt an. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 73.

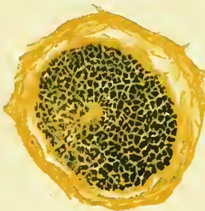


Fig. 77.



Fig. 74.

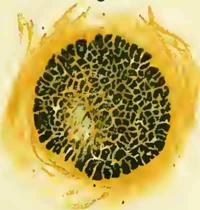


Fig. 78.



Fig. 75.

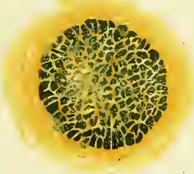


Fig. 79.



Fig. 76.

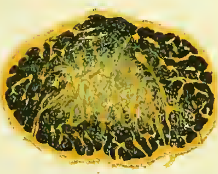


Fig. 80.

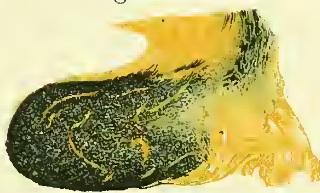
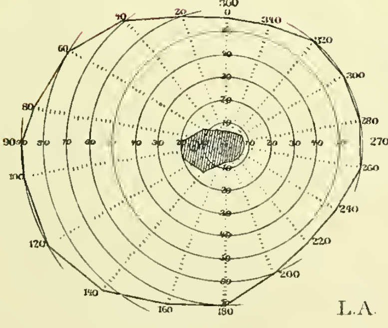


Fig. 81.



Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

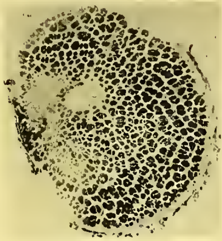


Fig. 82

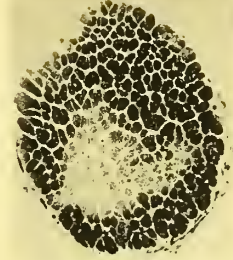


Fig. 83

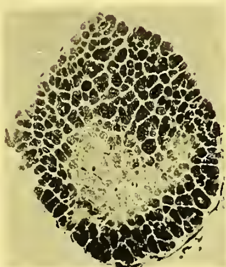


Fig. 84

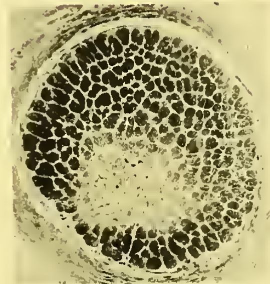


Fig. 85

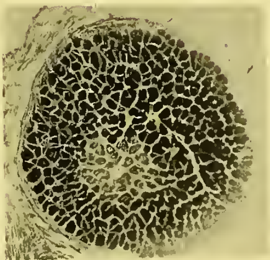


Fig. 86

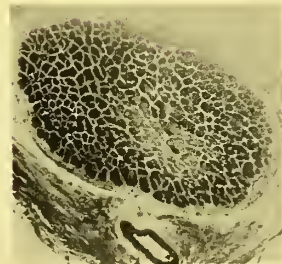


Fig. 87

Chronische Neuritis des papillomaculären Faserbündels.

A.B. 32 jähr. luetischer Phthisiker, linker Sehnerv: beiderseits absolutes centrales Scotom (eigene Beobachtung)

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

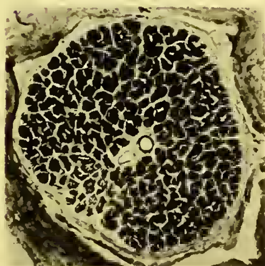


Fig. 88

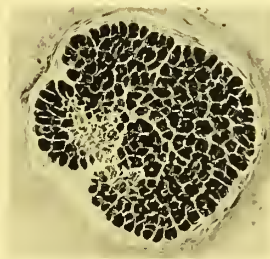


Fig. 90

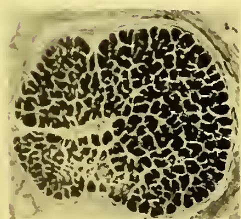


Fig. 89

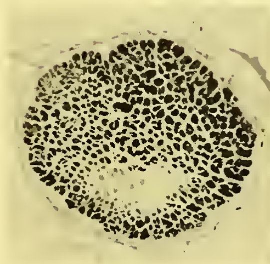


Fig. 91

Fall B.

Chronische retrobulbäre Neuritis des papillomaculären Faserbündels bei Alcoholismus. Patient im Delirium an Pneumonie gestorben. Gegen die Papille hin nehmen die Veränderungen an Intensität ab. Linker Sehnerv (eigene Beobachtung).

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

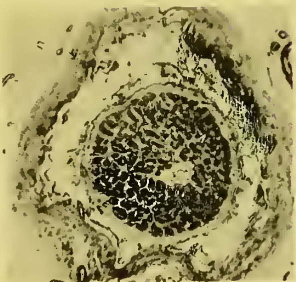
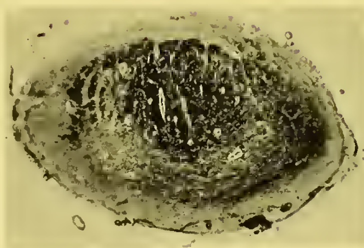
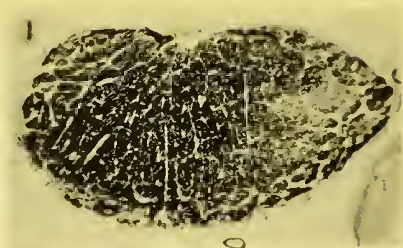


Fig. 92



a

Fig. 98



b

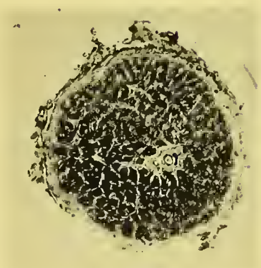
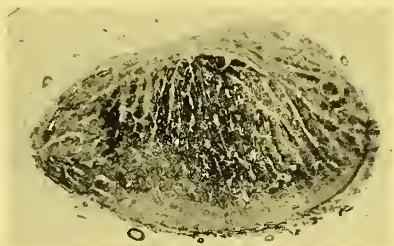
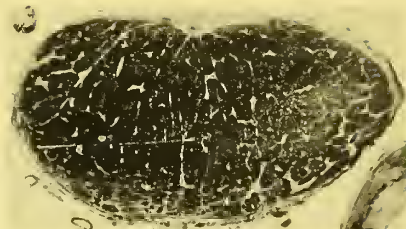


Fig. 93



a

Fig. 99



b

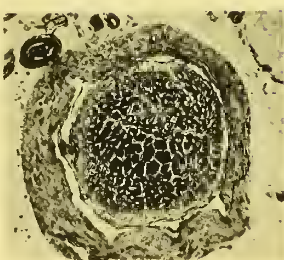
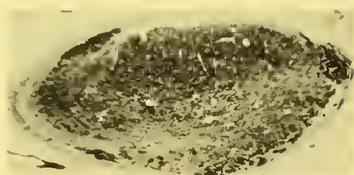


Fig. 94



a

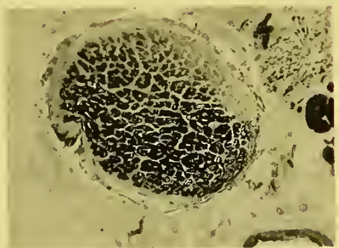
Fig. 100

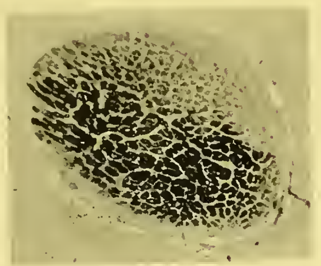


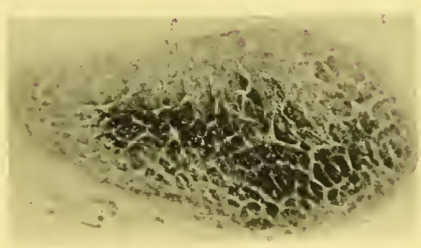
b

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden


Fig. 95


Fig. 96


Fig. 97

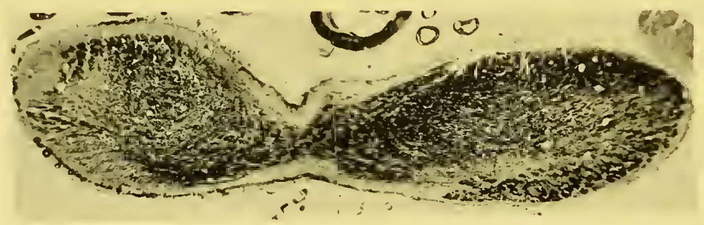
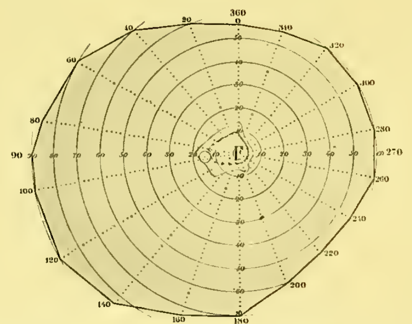

Fig. 101

Fig. 102


Fall D. 63 jähr. Frau. Lues, Chronische Neuritis optica peripherica. Bis auf das Papillomacularbündel der ganze linke Sehnerv atrophisch. Am rechten Opticus waren nur unbedeutende Veränderungen. Figur 102, das Gesichtsfeld zu diesem Falle. Die dunkel gehaltene Partie zeigt den Defekt an. Es war nur das nicht dunkel gehaltene centrale Feld mit einer guten Sehschärfe erhalten geblieben. Die unterbrochene Linie bedeutet das Gesichtsfeld für Rot.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden

Die Patientin ging an einer intercurrenten Pneumonie zu grunde. Die Serienschnitte mit Weigertfärbung zeigten an den charakteristischen Stellen und da, wo bei den vorhergehenden Fällen gerade die atrophische Partie auf den Nervenquerschnitten lag, die hier erhalten gebliebene Leitung im Papillomakularbündel. Gegen das Chiasma hin (Figur 100a und b) sehen wir letztere von der Mitte mehr nach oben rücken.

Eine Neuritis chronica interstitialis peripherica, also eine Neuritis, welche konzentrisch von der Pialscheide aus gegen das papillomakuläre Bündel vorgerückt war und vor demselben Halt machte, hatte dieses Krankheitsbild verursacht.

Die von den einzelnen Autoren gefundene Ausdehnung der atrophischen Partie des papillomakulären Bündels auf den Nervenquerschnitten zeigt natürlicherweise je nach dem Umfange und der Intensität des ursprünglich neuritischen Prozesses individuelle Verschiedenheiten.

Den speziellen Verlauf derjenigen Fasern, welche die Fovea versorgen, kennen wir noch nicht, ja selbst über die Lage der Fasern der makulären Region in specie, sind wir noch nicht genau orientiert; wir wissen eben nur, dass sie in denjenigen Partien des Leitungsapparates liegen müssen, die bei den anatomischen Untersuchungen von Fällen mit negativen centralen Skotomen eine übereinstimmende Lage für das papillomakuläre Bündel gegeben haben.

Bunge (91) taxierte die Ausdehnung der degenerierten Partie in seinem Falle auf ca. 1/4 des Flächeninhaltes des Nervenquerschnittes und schliesst daraus, dass die papillomakulären Fasern ungefähr den vierten Teil des ganzen Opticus bilden, während die von ihnen versorgte Netzhautpartie zu klein sei, dass sie ca. 40mal in dem Gesamtareale der Netzhaut Platz finden würde. Die hohe Anzahl der Fasern, welche zu dieser kleinen Stelle verlaufen, stehe im Verhältnis zum funktionellen Werte derselben.

b) Die Lage des ungekreuzten Bündels im N. opticus.

§ 51. Bezüglich des Verlaufs des ungekreuzten und gekreuzten Bündels im Nerv. opticus verweisen wir zunächst auf Henschen (101), welcher die Resultate sämtlicher Beobachtungen zusammengefasst und aus diesen sowie eigenen Beobachtungen jenes Schema (Figur 72) des Faserverlaufs entwickelt hat.

Nach Henschen kann man als sicher annehmen, dass das ungekreuzte Bündel in seinen dem Bulbus zunächst gelegenen Partien sich in zwei fast gleich grosse Teile teilt (vergleiche Figur 72), wobei das makuläre Bündel zwischen diesen beiden Teilen temporalwärts und nach unten gelegen ist.

Weiter centralwärts vom Augapfel entfernt nähern sich diese beiden Teile des ungekreuzten Bündels mehr und mehr, um endlich in der hinteren Hälfte des Sehnerven auf Querschnitten eine sichelförmige etwas ventrolateral gelegene Gestalt anzunehmen.

Der Ort, an welchem jene beiden Teile des ungekreuzten Bündels im Sehnerven miteinander verschmelzen, ist individuell bald weiter vorne, bald

weiter rückwärts gelegen. Im allgemeinen darf man aber sagen, dass im Bereiche des Verlaufs der Centralgefässe im Opticusstamm das ungekreuzte Bündel in zwei Teile zerfällt. Es scheint jedoch, dass bezüglich seiner Form und Lage mannigfache individuelle Verschiedenheiten existieren.

Der Verlauf der Fasern des ungekreuzten Bündels wurde zunächst an Fällen von ascendierender und descendierender Degeneration der optischen Leitung bestimmt. Wenn durch eine Läsion im Corpus geniculatum externum oder im Traktus die optische Leitung vernichtet wird, dann entwickelt sich eine Degeneration der lädierten Fasern in absteigender Richtung, welche das Chiasma durchsetzt und im gekreuzten Bündel des anderen Nerven und im ungekreuzten Bündel des Nerven der gleichen Seite sich zu erkennen gibt.

Henschen (102) hat an fünf derartigen Fällen den Verlauf des Bündels nachweisen können. Auch Dimmer (103), Hosch (104), v. Monakow (105), Schmidt-Rimpler (106) bestimmte die Lage des ungekreuzten Bündels bei Fällen von descendierender Atrophie in den Opticus hinein.

In den Fällen von Jatzow (107), Hüfler (108) und Siemerling (109) war lediglich oder fast nur das ungekreuzte Bündel erhalten.

Über den Verlauf dieses Bündels bei ascendierender Atrophie nach langjähriger Atrophie des einen Sehnerven berichten: Delbrück (110), Wieting (111), Uhthoff (112), Moeli (113), Schaffer (114), Schlagenhauffer (115), v. Gudden (116), Kellermann (117), Hellendal (118) und Hansemann (119). —

c) Der Verlauf des gekreuzten Bündels im Nervus opticus.

§ 52. Das gekreuzte Bündel bildet im ganzen Verlaufe des Nerven einen geschlossenen Strang. Nahe am Auge hat es nach Henschen (vergleiche Figur 72 g) eine dorsomediale Lage und behält dieselbe durch die ganze Länge des Sehnerven bei. Seine Form und centrale Begrenzung jedoch werden durch die Lage des papillomakulären Bündels in einer Weise beeinflusst, welche die Figuren 72 angeben.

Unsere Kenntnisse von der Lage des gekreuzten Bündels im Sehnerven beruhen nach den analogen Untersuchungen, welche zur Klarlegung des Verlaufs des ungekreuzten angewandt wurden.

Kapitel VI.

Das Chiasma.

Die seitherigen Untersuchungsergebnisse.

§ 53. Nachdem die Nn. optici durch das Foramen opticum getreten sind, vereinigen sie sich an der Hirnbasis zum Chiasma.

Bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts hatte man allgemein angenommen, dass sich die Sehnervenfasern im Chiasma total kreuzten. Wenn auch schon Newton (120) 1704 die Frage einer Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern ventiliert hatte, so ist doch Johannes Müller (121) als der erste bedeutendste Vertreter der Theorie von der Semidecussatio anzusehen. Auf anatomischem Wege wies er nach, dass an den lateralen Rändern des Chiasmas Faserzüge vorhanden wären, die auf der gleichen Seite bleibend aus dem Opticus in den Tractus übergingen, folglich sich nicht kreuzten. Aus physiologischen Gründen postulierte J. Müller, dass jede einzelne Tractusfaser sich im Chiasma in zwei Zweige teile, von denen der eine in den gleichseitigen, der andere in den entgegengesetzten Opticus sich fortsetze, um auf identischen Netzhautpunkten zu endigen. Später korrigierte er diese Ansicht, die heutzutage durch die Cajalschen und Koellikerschen Befunde eine gewisse Stütze gefunden hat, mit folgenden Worten: „Jene Ansicht von der Teilung jeder einzelnen Faser mag vielleicht auch Newton vorgeschwebt haben. Treviranus und Volkmann konnten keine Teilung der Fasern im Chiasma erkennen, und ich sehe ebensowenig eine solche mit dem Mikroskop. Auch müsste, wenn die Theorie richtig wäre, die Sehnervenwurzel noch einmal so dünn als der Augenteil des Sehnerven sein. Man muss also bei dem einfachen älteren Faktum stehen bleiben, dass die Sehnervenwurzel einer Seite sich am Chiasma in zwei Teile teilt und dass sich der innere Teil kreuzt, der äussere Teil an derselben Seite weiterzieht."

Der schon vorher genannte Treviranus (122), Fr. Arnold (123), Hildebrandt (124), Longet (125), Foville (126) und Cruveilhier (127) suchten in verschiedener Weise die Partialkreuzung zu beweisen.

Die bedeutsamsten anatomischen Untersuchungen wurden in jener Zeit von Hannover (128) mit Hülfe der Zerfaserungsmethode angestellt nach 3—4monatlicher Einwirkung von verdünnter Chromsäure auf das Chiasma. Folgende Faserzüge unterscheidet Hannover:

1. Die Commissura ansata, bestehend aus Fasern, die von der Lamina terminalis cinerea aus sich auf der vorderen und unteren Fläche des Chiasma verbreiten, um dann nach hinten zu sich auf dem Tuber cinereum und Infundibulum zu verlieren.

2. Fasciculus dexter } verlaufen jeder an seiner Seite an dem
3. Fasciculus sinister } äusseren Rande des Chiasmas.

4. Commissura arcuata anterior, ein bogenförmiges Bündel, welches am vorderen konkaven Rande des Chiasmas oberflächlich verläuft.

5. Commissura arcuata posterior, ein gleichfalls bogenförmiges isoliertes Bündel, das am hinteren konkaven Rande des Chiasmas verläuft.

6. Commissura cruciata geht von der rechten Seite zum linken Opticus.

7. Commissura cruciata geht von der linken Seite zum rechten Opticus.

1854 wurden diese Befunde von Sahmen (129) bestätigt, 1861 jedoch von v. Biesiadecki (130) auf Grund mühsamer Untersuchungen über das Chiasma nerv. opticorum des Menschen und der Tiere sehr in Frage gestellt, da dieser Autor zu dem Schluss gelangte, dass beim Menschen und bei allen Wirbeltieren im Chiàsma eine vollständige Kreuzung der Sehnervenfasern stattfinde.

Der bekannte Hirnanatom Meynert (131) versagte den Ausführungen Biesiadeckis seine Anerkennung, indem er auf die wichtige Beobachtung aufmerksam machte, dass aus dem basalen Opticusganglion feine markhaltige Bündelchen hervorkämen, die an der Aussenseite des Chiasmas verlaufend sich direkt in den gleichseitigen Opticus fortsetzten.

Im selbigen Jahr 1872 trat Mauthner (132) den Schlussfolgerungen Biesiadeckis entgegen, indem er für die Partialdecussation eintrat. Zugleich machte er darauf aufmerksam, dass der grössere Teil der Fasern im Chiasma sich kreuze, der kleinere auf der gleichen Seite bleibe. Er verwarf daher den Namen Semidecussation.

Im folgenden Jahr erschienen unabhängig voneinander zwei bedeutsame Arbeiten, die energisch für die Totaldurchkreuzung der Opticusfasern im Chiasma eintraten. Mandelstamm (133) begann seine Abhandlung mit der Bemerkung, dass ihn seit längerer Zeit Beobachtungen am Krankenbett zur Überzeugung geführt hätten, die sog. Joh. Müllersche Semidecussation entspräche nicht dem Krankheitsbilde. Namentlich lasse auch dieselbe da im Stich, wo es sich um Hemiopieen handelte mit verhältnismässig gut funktionierenden inneren und amaurotischen äusseren Netzhauthälften. In den Laboratorien Brückes und Meynerts in Wien versuchte er nochmals das menschliche Chiasma anatomisch zu verfolgen, und prüfte an Tieren die totale oder halbe Kreuzung physiologisch.

Sowohl mit Hülfe der Zerfaserungsmethode wie der Horizontalschnitte durch das gehärtete Chiasma glaubte er mit Sicherheit eine Totaldurchkreuzung der Sehnervenfasern nachgewiesen zu haben.

Michel (134) kam bei alleiniger Anwendung von Horizontalschnitten durch das Chiasma zu demselben Resultat. Nach seiner Ansicht kreuzen sich sämtliche Opticusfasern. Innerhalb des Chiasmas seien keine Kommissuren aufzufinden.

Am Schlusse seiner Arbeit hebt Michel hervor, Brown-Séquard (135) habe in einer vorläufigen Mitteilung sich dahin ausgesprochen, dass Durchschneidung des Chiasmas in der Medianlinie beiderseitige Amaurose, und Durchschneidung des einen Tractus opticus Amaurose der entgegengesetzten Seite bedinge.

Zu demselben Resultat wie Michel gelangten im Jahre 1874 Schwalbe (136) und Scheel (137). Letzterer hob jedoch hervor, dass vom Tuber cinereum und der Lamina terminalis cinerea Fasern ausgingen, welche zu dem auf der gleichen Seite befindlichen Opticus hinzögen.

In demselben Jahre trat v. Gudden (138) mit Entschiedenheit den Ansichten Mandelstamms und Michels entgegen mit folgenden schon 1872 ausgesprochenen Sätzen:

1. Das sog. Ganglion optic. basale ist kein Ganglion opticum.

2. Bei allen Tieren, deren Gesichtsfelder getrennt sind, kreuzen sich die Sehnerven vollständig.

3. Bei allen Tieren (und so auch beim Menschen), deren Gesichtsfelder zusammenfallen, kreuzen sich die Sehnerven nur teilweise.

4. Eine vordere Kommissur des Chiasmas lässt sich nicht nachweisen.

5. Die hintere Kommissur ist zwar vorhanden, steht aber in keiner physiologischen Beziehung zu den Sehnerven, sie ist vielmehr in ihrer Existenz durchaus unabhängig von diesen.

Sehr interessant ist der Ausspruch v. Guddens, dass die Unterscheidung, ob Kreuzung unter fast geradem Winkel, oder wirkliche Kommissur nicht wohl möglich sei, so lange nicht die Verfolgung einzelner Achsenzylinder gelänge.

v. Gudden kam auch auf Grund von Querschnittsmessungen der Optici und Tractus an einseitig enukleierten Hunden und bei Menschen mit einem atrophischen Opticus ebenfalls zur Annahme einer Partialkreuzung der Sehnervenfasern. Sehr bemerkenswert ist die zum Schlusse seiner Arbeit mitgeteilte Beobachtung, dass in einem Falle, in welchem der Tractus opticus der einen Seite fehlte, doch beide N. optici vorhanden waren. Sie erschienen nur kleiner als normal, und zwar war der linke kleiner als der rechte.

Reich (139) wiederholte die v. Guddenschen Versuche der Enukleation eines Auges an eben geborenen Hunden; nach fünf Monaten zeigte sich deutliche Atrophie in beiden Tractus, beide waren dünner, als in der Norm; der rechte Tractus war aber nicht sehr viel dünner als der linke (bei Enukleation des linken Auges). Reich spricht sich für eine unvollständige Kreuzung beim Hunde aus.

Ebenfalls gegen die vollständige Kreuzung in Chiasma wendet sich Woinow (140) auf Grund eines Präparates. Das linke Auge war vor 40 Jahren erblindet, und es fand sich Atrophie des Sehnerven und des Tractus links; auch der rechte Tractus war ein wenig atrophisch.

Eine Reihe klinisch beobachteter Fälle von Hemiopie bewogen Schweigger (141) zu dem Ausspruche, dass man die Halbdurchkreuzung der Sehnerven im Chiasma erfinden müsse, wenn sie nicht bereits nachgewiesen wäre.

Nicati (142) schnitt vom Munde aus bei jungen Katzen das Chiasma sagittal in der Medianlinie durch. Nach dieser Operation sah die Katze so viel, dass sie sich noch leicht zu führen vermochte. Es könne daher nur eine unvollständige Kreuzung vorhanden sein.

Baumgarten (143) fand 7 Jahre nach ausgeführter Enukleation des rechten Auges den rechten Sehnerven vollständig grau degeneriert. In beiden Tractus fand sich eine mehrere Millimeter lange Strecke, in welcher die Nervenfasern degeneriert waren, und zwar lag die markarme Zone im rechten Tractus längs der oberen Peripherie (im oberen äusseren Quadranten), im linken Tractus dagegen im inneren unteren Quadranten.

Gowers (155) untersuchte (ebenfalls wie die beiden vorhergehenden Autoren im Jahre 1878) zwei Fälle von vollständiger Atrophie des Opticus. Der dem atrophischen Nerven entgegengesetzte Tractus war etwas kleiner, als der. andere. Mikroskopisch war in beiden Tractus ein wenig mehr Bindegewebe als normal vorhanden.

Michel (144) enukleierte nach dem Vorgange v. Guddens junge Hunde, und zwar drei auf dem rechten, drei auf dem linken Auge und vier beiderseits. Die Messungen ergaben, dass das Verhältnis des der enukleierten Seite entgegengesetzten Tractus zum Opticus der enukleierten Seite ein grösseres war, als dasjenige des der gesunden Seite entgegengesetzten Tractus zum Opticus dieser Seite, d. h. der Tractus war stärker atrophisch, als der Opticus. Bei der Annahme einer partiellen Kreuzung müsste das umgekehrte Verhältnis eintreten. Michel sprach sich von neuem gegen v. Guddens Ansicht über die Partialkreuzung aus.

Recht wichtig ist eine Beobachtung Kellermanns (145) aus dem Jahre 1879. Bei einem dreijährigen Kinde ging ein Auge infolge eines Traumas zu grunde. Im linken sehr verdünnten Opticus fanden sich keine markhaltigen Nervenfasern mehr vor. Am rechten Opticus war nach aussen unten bis in das Chiasma hinein eine atrophische Stelle vorhanden. Kellermann meint, dass die von einem Auge in dem einen Nerven aufsteigende Degeneration eine absteigende Atrophie einer Gruppe im anderen Nerven auf dem Wege durch das Chiasma herbeiführe. Die atrophische Partie wende sich immer mehr von der Peripherie der Mitte der Querschnitte zu, je mehr man sich dem Chiasma nähere. Kurz vor dem letzteren verlaufe sie nur noch wenig nach unten von der Mitte des Querschnitts. Daraus gehe hervor, dass die Anordnung der Nervenfasern in der Nähe des Chiasmas keine parallele sei, wie beim Opticus in der Nähe des Bulbus. Nach Kellermann finde eine unvollständige Kreuzung statt und zwar so, dass sich etwa $^2/_3$ der Fasern kreuzten. Das sich nicht kreuzende Drittel soll in zwei Gruppen im Chiasma, in einem höher und einem tiefer gelegenen, in die Tractus derselben Seite weiterlaufen, indem sich die Fasern mit den von der anderen Seite gekommenen verflechten. Kellermann

stellt den Satz auf, dass es keine Fasciculi laterales gäbe; denn am äusseren Rande des Chiasmas lägen Bündel, welche vom Nerven der entgegengesetzten Seite herstammten, nach vorne sogar nur solche, während weiter hinten ihnen Fasern der Nerven derselben Seite beigemischt seien. Überhaupt existiere keine Nervenfasergruppe, welche durch das ganze Chiasma hindurchzöge, ohne sich mit anderen Fasern zu verflechten, möge sie nun im Nervus und Tractus auf derselben Seite liegen, oder von einer Seite zur anderen hinüberziehen.

Nieden (149) publizierte 1879 einen Fall von Atrophie des einen Opticus mit nahezu gleichmässigem und normalem Dickendurchmesser der beiden Tractus optici.

Mit Hülfe einer anderen Zerfaserungsmethode (absol. Alkohol und Holzessig) untersuchte Stilling (146) im Jahre 1881 das Chiasma und kam zu folgendem Resultat. Dasselbe bestehe aus zwei Schichten: aus einem inneren Kerne sich kreuzender Fasern, der von einer äusseren Schicht vollkommen umschlossen sei. In letztere gelangten ungekreuzte Bündel auf die Vorder-, Hinter- und Seitenfläche des Chiasmas. Es seien ebenso viel gekreuzte wie ungekreuzte Bündel vorhanden. Den völligen Einschluss der inneren Schicht durch die äussere ergänze eine vordere und hintere, die v. Guddensche Kommissur.

Adamück (147) gelangte auf Grund von Tierversuchen (Hund und Katze) zur Annahme der unvollständigen Sehnervenkreuzung.

Ottomar Purtscher (148) untersuchte sechs Fälle von einseitiger Atrophie des Sehnerven und drei Fälle von doppelseitiger Atrophie mit Einschluss der Chiasmen und der Tractus. In den meisten Fällen hatte die Erblindung seit Jahren bestanden.

In den sechs Fällen einseitiger Opticusatrophie bestätigte die Untersuchung in der schönsten Weise die von v. Gudden niedergelegten Resultate; die in einzelnen Fällen hervortretende Abweichung bezog sich auf unwesentliche Punkte. In zwei Fällen von doppelseitiger Atrophie wurden die hinteren v. Guddenschen Kommissurenfasern in den sonst völlig atrophischen Tractus normal erhalten vorgefunden.

Samelsohn (150) untersuchte 1880 das Gehirn eines 18 jährigen Jünglings, dem drei Jahre vorher der rechte Bulbus enukleiert worden war. Bei Annahme der Partialkreuzung fand er den gekreuzten Faseranteil stärker, als den ungekreuzten.

Eine Bestätigung der Angaben v. Guddens erbrachte die Untersuchung des Chiasmas einer 76 jährigen Frau mit totaler Atrophie des rechten Opticus durch Marchand (151).

Wie schon erwähnt, liegen nach Stilling (152) im Chiasma die gekreuzten Bündel allseitig umschlossen von den ungekreuzten; nur eine kleine Stelle an der vorderen Seite werde von den Fasern der Commissura ansata umgeben. Die aus dem Tractus stammenden ungekreuzten Fasern bildeten eine medialwärts offene Rinne, deren frei endende Schenkel die ganze obere und untere Fläche des Chiasmas deckten. Die Lücken, welche

auf der oberen und unteren Fläche desselben zwischen den einander zugekehrten Rändern beider Rinnen blieben, seien auf der unteren Fläche von ungekreuzten Fasern ausgefüllt, welche von den oberflächlichen Lagen des Tuber cinereum herstammten, auf der oberen von gleichartigen, welche von der Lamina terminalis cinerea ausgingen; letztere zögen geradezu auf die Dorsalfläche, erstere als ein kleines, sich allmählich verjüngendes Bündel zur medialen Seite des Sehnerven, hier ein wenig nach vorn und oben gewendet. Den noch bleibenden Zwischenraum deckten Fasern, welche mehr durchscheinend grau aussähen; dieselben („Commissura ansata“ Hannovers), bildeten in schlingenförmigem Verlaufe vom Tuber cinereum zur Lamina terminalis eine Schleife, in welcher der vordere Winkel des Chiasma ruhe. Die gekreuzten Bündel bildeten den Kern des Chiasmas; die vordere Kommissur, deren Fasern übrigens zum Teil tief in das Innere des Sehnerven einbögen, stelle die Verbindung beider Netzhäute dar, und liege im vorderen Winkel auf der Dorsalfläche des Chiasmas, wo sie sich weit gegen den hinteren Winkel erstrecke. Die hintere Kommissur, die Verbindung der centralen Enden des Sehnerven, liege zum kleinen Teil im hinteren Winkel, der Hauptmasse nach auf der unteren Fläche fast bis zu deren vorderem Rande hin sich ausbreitend.

Das ungekreuzte Bündel sei beim Menschen und Affen mindestens eben so gross wie das gekreuzte. Das Tuber cinereum habe eine doppelte Beziehung zum Sehnerven und Tractus: ausser als Ursprungsstelle für ungekreuzte Fasern sei es wichtig als ein in den Verlauf eingeschaltetes Ganglion.

Ganser (153) stellte 1882 experimentelle Untersuchungen über die Lagerung und Existenz des ungekreuzten Opticusbündels an, welche die v. Guddensche Ansicht bestätigten. Seine Untersuchungen (153) betreffs des Maulwurfsgehirns seien hier angeführt, weil sie interessante Einblicke in die anatomische Anlage der Sehbahn gewähren; für den Aufbau des Chiasmas geben sie jedoch keine Aufschlüsse.

Burdach (154) fand 1883 bei seiner Untersuchung im Tractus das ungekreuzte Bündel als schmale marklose Zone an der oberen lateralen Seite des äusseren oberen und an der lateralen Seite des unteren Quadranten. Das gekreuzte Bündel präsentierte sich dagegen als schmaler atrophischer Streifen längs des unteren Randes mit keilförmiger Verbreiterung des inneren unteren Quadranten.

Von den Fällen Baumgartens und Marchands unterscheidet sich die Burdachsche Beobachtung dadurch, dass die Atrophie im gleichseitigen Tractus sich mehr nach unten erstreckt und ausschliesslich an den Randpartieen der Nervenscheibe sich nachweisen liess, während sie bei Baumgarten mehr längs des oberen Randes verlief, ausserdem als partieller Markschwund am oberen äusseren Rande sich kundgab.

In Deutschmanns (156) Falle von lange bestehender Atrophie des rechten Opticus fand sich beiderseitige Atrophie der Tractus, links beträchtlicher als rechts; und zwar erwies sich der linke Tractus nach innen, nach

oben und unten ziemlich gleichmässig degeneriert, der rechte nach oben und unten und schliesslich nur noch nach oben.

Bechterews (157) Experimentaluntersuchungen wiesen auf eine Partialkreuzung der Fasern im Chiasma hin.

v. Gudden (158) hat durch erneute Experimentaluntersuchungen die Richtigkeit seiner Theorie der Partialdurchkreuzung der Sehnervenfasern zu beweisen gesucht. Er fand den Querschnitt des gekreuzten zu dem des ungekreuzten Bündels wie 5 : 3.

Im Jahre 1887 demonstrierte Bernheimer (159) Chiasmaschnitte, welche, nach Weigert-Pal gefärbt, die vordere, die hintere, das gekreuzte und das nicht gekreuzte Bündel gut erkennen liessen.

In demselben Jahre soll es nach Flechsigs Bericht (160) seinem Schüler Bognoff gelungen sein, eine bisher gänzlich unbekannte Wurzel des Sehnerven nachzuweisen, welche direkt vom Chiasma aus in das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels zu verfolgen war.

Den wichtigsten Beitrag zu der vorliegenden Frage lieferte 1887 Michel (161) in einer eingehenden Arbeit über die Sehnerven-Degeneration und Kreuzung, in welcher er durch Tierexperimente und durch Untersuchungen beim Menschen seinen von jeher eingenommenen Standpunkt der Totalkreuzung von neuem zu verteidigen suchte. Da uns die menschlichen Befunde mehr interessieren als die Tierexperimente, so seien erstere nach dem Referate aus Michels Jahresbericht hier wiedergegeben.

1. Die Autopsie eines 67jährigen Individuums, dessen rechtes Auge schon in frühester Kindheit zu grunde gegangen war, ergab einen grau verfärbten Opticus, doch keine makroskopischen Veränderungen des Tractus. Die mikroskopische Untersuchung zeigte noch eine grosse Anzahl dunkelgefärbter Nervenfasern im rechten Sehnerv, mässig degenerierten linken und normalen rechten Tractus. Besonders deutlich trat in diesem Chiasma die Schleifenbildung und korbgeflechtenartige Anordnung der Fasern hervor. „Die v. Guddensche und Meynertsche Kommissur waren gut erhalten.“ Es sei hierbei bemerkt, dass Michel der erste war, der die erwähnte Schleifenbildung der erhaltenen Opticusfasern, die in den degenerierten Sehnerven hineinragt, beschrieben hat, ein Verhalten, welches auch wir, in unseren später zu beschreibenden Präparaten, aufs Schönste ausgeprägt gefunden haben.

2. Bei der Sektion eines 66jährigen Menschen, der im 20. Lebensjahre das linke Auge verloren hatte, ergab sich eine fast auf die Hälfte des Normalen vorgeschrittene Verschmälerung des linken Nerven, sowie starke Abflachung und Dickenabnahme des rechten Tractus. Mikroskopisch zeigte der linke Sehnerv eine gleichmässige Degeneration und noch erhaltene, gleichmässig verteilte markhaltige Fasern. Der linke Tractus war normal, der rechte stark degeneriert.

3. Ein 51jähriges Mädchen starb 6 Jahre nach der Enukleation des rechten Auges; das linke war stark in Mitleidenschaft gezogen. Der rechte

Opticus war grau und stark verschmälert, der linke Tractus weniger prominent, sonst normal.

4. Ein Kind mit rechtsseitigem Anophthalmus starb kurz nach der Geburt. Bei der Autopsie erschien das Chiasma normal, der rechte Sehnerv war hochgradig verschmälert, der rechte Tractus war etwas flacher als der linke.

Gegen die aus diesen Befunden wiederum gefolgerte Anschauung Michels von der Totalkreuzung, wendete sich Bernheimer (162) auf Grund seiner Untersuchungen der Markscheidenentwickelung und des Faserverlaufs im Chiasma. Im Tractus soll sich das Nervenmark früher als im Chiasma und im Opticus bilden, und die ungekreuzten Bündel nur in der oberen, nicht in der unteren Hälfte des Chiasmas liegen.

Nach Singer und Münzer (163) besteht beim Menschen eine Partialkreuzung der Fasern; jedoch sollen die ungekreuzten Fasern nicht in einem geschlossenen Bündel in den Tractus übergehen, sondern sich ziemlich gleichmässig über den gleichseitigen Tractus verteilen.

Möller (164) fand bei Untersuchungen des Chiasmas von Schimpansen das Vorhandensein einer Partialkreuzung.

Beim menschlichen Chiasma fand Tornatola (165), der unter Angeluccis (166) Leitung arbeitete, eine unvollständige Kreuzung, indem die Hälfte der Tractusfasern zum gleichseitigen, die andere Hälfte zum entgegengesetzten Opticus verlief.

In dem Delbrückschen Falle (167) war der rechte Opticus nur ungefähr zur Hälfte degeneriert, während der linke total entartet war. Die mikroskopischen Präparate ergaben Schwund aller gekreuzten Fasern und der ungekreuzten der linken Seite. Nur das rechte ungekreuzte Bündel war vorhanden.

Die Weigert-Palsche Methode wandte Hebold (168) bei der Untersuchung zweier Chiasmen mit je einem atrophischen Sehnerven an. Jeder Opticus besteht nach Hebold aus zwei grossen Faserbündeln, von denen das eine aus dem rechten, das andere aus dem linken Tractus kommt. Sie sind beide beinahe gleich stark. Das ungekreuzte Bündel verläuft im lateralen Teile des Chiasmas.

Popow (169) hat nach dem Referat von Adelheim das Chiasma von einem achtmonatlichen Fötus und von entwickelten Kindern, die gleich nach der Geburt oder in den ersten Tagen ihres Lebens gestorben waren, untersucht. Die Schnitte wurden nach Weigert gefärbt. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Popow zu folgenden Schlüssen: 1. Die Fasern der schlingenförmigen Kommissur von Hannover sind unstreitig nervöser Natur. Sie erhalten ihre Myelinbekleidung früher als die Sehfasern und bilden allem Anschein nach ein selbständiges von den Sehbahnen unabhängiges System. 2. Die ungekreuzten Sehnervenfasern nehmen in den Tractus opticus die oberen Abschnitte ein, bilden jedoch kein kompaktes Bündel. 3. Die Fasern der Meynertschen Kommissur enden, wie es scheint, alle ohne Aus-

nahme im Corp. subthalam. und zwar im oberen und hinteren Abschnitte desselben.

Pribitkow (170) beschäftigte sich mit Tierexperimenten, um den Faserverlauf des Opticus festzustellen. Er fand beim Kaninchen, beim Hund und bei der Katze partielle Kreuzung.

Auf die sehr wichtige Arbeit Henschens (171) werden wir später noch öfter einzugehen haben. Es tritt dieser Autor mit grösster Entschiedenheit für die Semidecussation ein und zwar auf Grund pathologisch-anatomischer Studien am Menschen.

Hosch (172) hat in drei Fällen, in denen seit 4, 14 und 25 Jahren einseitige Erblindung bestanden hatte, Untersuchungen angestellt und gelangte zu folgenden Resultaten: 1. dass die Fasern des einen Opticus in beide Tractus übergehen, 2. dass der gekreuzte Anteil die grössere Masse bildet, 3. dass die Fasern des ungekreuzten Bündels im Tractus nicht ganz gedrängt beieinander liegen, vielmehr mit den anderen untermischt verlaufen, und dass sie eine keilförmige Figur darstellen.

Hier ist noch nachzutragen, dass Stauffer (173) denselben Fall, den Schmidt-Rimpler (174) und Marchand (151) beschrieben hatten, untersucht hat und zur Annahme einer Semidecussation gelangt ist.

Darkschewitsch (175) erklärte die Annahme eines Indifferenzpunktes im Chiasma, welcher imstande wäre, die von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitende Degeneration aufzuhalten, für irrtümlich. Aus seinen Tierexperimenten erschliesst Darkschewitsch, dass die Fasern eines jeden Tractus nicht bloss zum entgegengesetzten Sehnerven, sondern auch zu dem gleichseitigen verlaufen.

Ramon y Cajal (176) stellte nach seinen Untersuchungen fest, dass bei der Ratte und Maus die Sehnervenkreuzung eine partielle sei, indem ein kleines Faserbündel stets ungekreuzt und zwar immer auf der oberen Sehnervenfläche verlaufe. Die Fasern dieses ungekreuzten Bündels gingen zu dem Corp. gen. lat. derselben Seite.

Pick (177) versuchte experimentell die Frage zu lösen, welchen Weg die aus den einzelnen Teilen der Retina kommenden Nervenfasern innerhalb der Tractus und N. optici einschlügen. Die degenerierten Fasern zeigten stets einen gekreuzten Verlauf; eine Bahn von ungekreuzten Fasern konnte nicht aufgefunden werden.

Hüfler (178) untersuchte das Chiasma eines Paralytikers mit doppeltseitiger Sehnervenatrophie. Der rechte Opticus enthielt keine gesunden Fasern mehr, im linken dagegen waren noch im äusseren unteren Quadranten einige Faserbündel erhalten. Ein Teil derselben und die mittlere Partie verblieb auf derselben Seite und liess sich bis zum Tractus verfolgen. Hüfler wirft die Frage auf, ob man nicht in den ventral hinüberziehenden Fasern die gewöhnlich gekreuzten Faserteile, in dem dorsalen Fasernetz aber Fasern ganz anderer Herkunft zu suchen habe.

Bernheimer (179) untersuchte 1896 einen neuen Fall, der sich mit dem von ihm 1889 beschriebenen deckt. Die Schnitte aus der dorsalen Chiasmahälfte aller anatomisch untersuchten Objekte zeigten die Existenz ungekreuzter Sehnervenfasern. Dieselben verliefen nicht in einem geschlossenen Bündel, sondern geflechtartig mit den anderen vermischt und bildeten während des Verlaufs mannigfache Umbiegungen.

Im Jahre 1895 hatte sich von Koelliker (180) auf die Seite Michels gestellt, indem auch er in seinen normalen Chiasmapräparaten ein ungekreuztes Bündel nicht konstatieren konnte. Nur in den tiefen ventralen Gegenden des Hundechiasmas fanden sich einige Fasern, die eventuell auf direkte Fasern bezogen werden konnten; jedoch war ihre Zahl so unbedeutend, dass ihnen unmöglich eine grössere Bedeutung zukam.

Nach Grützner (181) könne man auf rein anatomischem Wege niemals zu einer Kenntnis des Verlaufs der Opticusfasern gelangen. Zum Beweis konstruierte Grützner ein sinnreiches Chiasmamodell.

Jacobsohn (182) fand bei Affen unvollständige Kreuzung der Opticusfasern.

Schmidt-Rimpler (183) untersuchte das Chiasma eines Falles, der seit 13 Jahren einen phthisischen Bulbus hatte. In beiden Tractus konnte man je ein degeneriertes Bündel erkennen. Bis in die Hirnrinde konnte Schmidt-Rimpler die doppeltseitigen Degenerationen verfolgen.

Ein ungekreuztes, isoliertes, nicht atrophisches Opticusbündel wies Schlagenhaufer (184) in einem Chiasma einer 54jährigen Frau nach, die eine totale Opticusatrophie dargeboten hatte.

Teljatnik (185) bestätigte auf Grund von Experimenten an Hunden die partielle Kreuzung der Opticusfasern.

Cramer (187) fand in seinen Chiasmaschnitten in beiden Tractus Degenerationen; im rechten an der Aussen-, im linken an der Innenseite. Nach Cramer kreuzt sich der Opticus partiell, das gekreuzte Bündel nimmt den inneren, das ungekreuzte den äusseren Teil des Tractus ein. Es handelte sich um einen Fall mit Phthisis des rechten Bulbus. Die beiden lateralen Kniehöcker, die beiden vorderen Vierhügel, das rechte Pulvinar und beiderseits die Rinde der Fissura calcarina waren affiziert.

Schaffer (186) bestätigte die Bernheimersche Ansicht, dass das gekreuzte Bündel im ventralen, das ungekreuzte im dorsalen Teil des Chiasmas verlaufe. Im gekreuzten Bündel wäre eine weit grössere Anzahl von Opticusfasern. Die ungekreuzten Fasern bildeten kein geschlossenes Bündel.

v. Sölder (211) zählte die Fasern eines medianen Sagittalschnittes durch das Chiasma und die Summe der in einem N. opticus und in einem Tractus opticus verlaufenden Fasern und fand im Chiasma 1048, im Nervus + Tractus 1397. Es sei dies ein numerischer Beweis, dass ein Teil der Sehnervenfasern nicht durch die Medianebene des Chiasmas ziehe und daher ungekreuzt bleibe.

Die Ansichten des bekannten Neurologen v. Monakow (238) betreffs des Baus des Chiasmas findet man am kürzesten zusammengefasst in seiner

Gehirnpathologie und zwar in einer Anmerkung. „Die Frage nach der Kreuzung des Sehnerven bei höheren Säugern darf jetzt betrachtet werden als definitiv entschieden im Sinne einer Semidecussation. Der Beweis hierfür wurde durch pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen (durch Studium der sekundären Degenerationen) erbracht. Speziell wären für die Halbkreuzung folgende Tatsachen anzuführen:

1. Nach Enukleation eines Auges erstrecke sich die sekundäre Degeneration auf beide Tractus opticus und gehe in beide äusseren Kniehöcker über (v. Monakow).

2. Nach Erkrankung oder Kontinuitätsunterbrechung eines Tractus opticus gehe die sekundäre Degeneration in absteigender Richtung ebenfalls durch das Chiasma in beide Sehnerven über, wobei auf jeder Seite verschiedene Bündel vom degenerativen Prozess ergriffen würden.

3. Enukleation eines Auges mit Durchschneidung des gleichseitigen Tractus opticus an der Hirnbasis (durch Eindringen in das Foramen opticum mit einem Häckchen), ein von Ganser ersonnenes Operationsverfahren, habe Degeneration sämtlicher Tractusbündel auf beiden Seiten zur Folge, mit Ausnahme des ungekreuzten Bündels der gegenüberliegenden Seite. Durch die Operation komme das ungekreuzte Bündel des Opticus in seiner ganzen Ausdehnung isoliert zur Darstellung.

4. Längsdurchtrennung im Chiasma habe nicht Blindheit, wie das bei vollständiger Kreuzung der Fall sein müsste, sondern bitemporale Hemianopsie zur Folge.

5. Umschriebene primäre Degeneration in einem bestimmten lateralen Abschnitte des N. opticus beim Menschen gehe nicht auf den gegenüberliegenden, sondern nur auf den gleichseitigen Tractus opticus über."

Hellendal (188) untersuchte mehrere Chiasmen mit verschieden lange bestehender Atrophie des einen Opticus. Er gelangte zu dem Resultat, dass die Atrophie als ventro-mediales isoliert verlaufendes Bündel in den gegenüberliegenden Tractus sich ganz deutlich weit hinein verfolgen lasse. Ein isoliertes atrophisches ungekreuztes Bündel konnte er nicht konstatieren.

Ausserordentlich bedeutsam sind die Untersuchungen Ramon y Cajals (176) über die Kreuzungsverhältnisse des Sehnerven mit Hilfe der Golgischen und der Methylenblaufärbung. Er bestätigte den von Michel gefundenen bogen- und schlingenförmigen Verlauf der Fasern im Chiasma und zwar so, dass die Konvexität des Bogens in den Anfangsteil des gleichseitigen Opticus hineinrage.

Eine neue Entdeckung war der Nachweis von Bifurkationen der Opticusfasern im Kaninchenchiasma mittelst der Methylenblaufärbung. Diese Teilungen waren jedoch spärlich. Daneben fanden sich auch ungeteilte ungekreuzte Fasern.

Nach Ramon y Cajal besteht eine Semidecussation. Zu demselben Resultat gelangte Bechterew auf experimentellem Wege, so z. B. durch sagittale Durchschneidung des Chiasmas bei Hunden.

Bernheimer (197) stellte dasselbe Experiment beim Affen an, mit dem Resultat, dass die Affen auch nach der gelungenen Operation sehen konnten.

Auf dem Wege der Rekonstruktionsmethode konnte Siegrist (193) die Semidecussation im Chiasma bei einem Falle nachweisen, bei welchem vier Jahre vorher das eine Auge entfernt worden war.

Schaffer (194) und Wieting (195) sprachen sich auf Grund ihrer Untersuchungen für die Semidecussation aus. Nach Schaffer liegen die ungekreuzten Fasern im Chiasma dorsal und verteilen sich im Tractus gleichmässig über den Querschnitt. Nach Wieting liegen sie im Sehnerven lateral und etwas ventral, im Tractus derselben Seite dagegen medial als kleiner gegen das Centrum des Tractus sich zuspitzender Sector, der weit hinauf als solcher zu verfolgen ist. Die v. Guddensche und Meynertsche Kommissur hätten mit dem Opticus direkt nichts zu tun. Die Decussation der gekreuzten Fasern erfolge stets unter gleichzeitiger Verlagerung von der dorsalen Seite des N. opticus nach der kontralateralen ventralen Seite des Tractus.

Bernheimer (197) erbrachte 1899 den rein anatomischen Nachweis der ungekreuzten Sehnervenfasern beim Menschen auf Grund der Untersuchung eines Falles von beiderseitigem Mikrophthalmus.

Das wichtigste Ereignis im Jahre 1899 ist nun die Tatsache, dass Koelliker (198) selbst zu dem Resultat gelangte, es gäbe eine grosse Anzahl ungekreuzter Fasern im Chiasma der Katze (Golgimethode). Auch fand er bei der Katze spitzwinkelige Teilungen der Opticusfasern und zwar in centrifugaler wie in centripetaler Richtung.

Moeli (216) kam auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen von sechs Fällen zu folgendem Resultat:

„In jeden Tractus gelangen Fasern jedes Sehnerven. Es kreuzt sich beim Verlaufe durch das Chiasma kaudalwärts der grösste Teil derjenigen Fasern, welche im Sehnerven beim Eintritt in das Chiasma dorsal liegen.

Nach dem Übertritt auf die andere Seite gelangen sie zunächst in die basale Chiasmahälfte, finden sich weiterhin aber dorsal und zwar sowohl lateral als auch medial, besonders im Tractus selbst. Zum Teil ragt ihre Umbiegungsstelle nach der Kreuzung (die zweite!) in den andern Sehnerven (basal) hinein (Michel).

Die zur Kreuzung bestimmten Fasern des Opticus wenden sich nach dem Eintritt in das Chiasma meist nicht direkt nach der anderen Seite. Ehe sie nach Überschreitung der Mittellinie grösstenteils in basalere Ebenen herabsteigen, ist ihr Weg schleifenförmig oder ein Abschnitt einer Spirale. Die Fasern laufen teilweise — und in den einzelnen Fällen in verschiedenen horizontalen Ebenen — zunächst mehr nach hinten als nach der anderen Seite und erreichen so zum Teil die occipitale senkrechte Grenze des Chiasmas, von wo sie medial- und wieder etwas frontalwärts umbiegen. Keineswegs jedoch dringen alle Fasern vor der Kreuzung soweit nach hinten

vor, es scheinen vielmehr namentlich die beim Eintritt des Opticus lateral liegenden hieran beteiligt.

Die zum Tractus derselben Seite gelangenden Fasern entstammen grösstenteils einem am Foramen opticum basal und latero-basal gelegenen Felde. Sie vermischen sich schon auf dem Wege zum Chiasma hin vielfach mit den zur Kreuzung bestimmten Fasern, indem sie dieselben spitzwinklig, zum Teil geschwungen, etwas lateralwärts gerichtet, durchdringen. Auch durch das Chiasma treten sie grösstenteils in leicht schräg dorsaler (aufsteigender) Richtung und etwas geschwungen hindurch. Sie bilden schmale Säulchen frontal von mehr vertikal paralleler, kaudal von mehr radiärer Anordnung.

In den occipitalsten Chiasmalagen ist von den ungekreuzt bleibenden Fasern schon ein Bruchteil mehr in der direkten Richtung auf den Verlauf des Tractus gelagert, andere sind noch etwas nach hinten oder oben gerichtet. Sicher gelangen so ungekreuzte Fasern auch in die dorsalen Tractusabschnitte, ganz zweifellos in die lateralen. Die gekreuzten Fasern laufen grösstenteils in leicht latero- oder ventro-lateral konvexer Linie als mehr bogenförmig in den Tractus hinein.

Im Sehnerven tritt erst in der Gegend des Foramen opticum eine durchgreifende Trennung der Tractusfasern ein. Vor dem Chiasma dagegen laufen namentlich mehr lateral- und ventralwärts gerichtete gekreuzte Fasern und mehr ventral gerichtete ungekreuzte Fasern in regelloser Anordnung über einen grösseren Teil des Querschnitts. Weiter frontal verdichten sich die ungekreuzten Fasern ventral und ventro-central. Bis zum For. opt. ordnen sich die ungekreuzten Fasern unter steter Abnahme der geschwungen auf dem Querschnitte verlaufenen am ventralen und ventro-lateralen Rande.

Nachdem die ungekreuzte Faserung dann eine Zeitlang im wesentlichen lateral gelegen hat, zerfällt sie frontalwärts in bekannter Weise in zwei dorsal und ventral und meist etwas mehr im lateralen Teile gelegene, öfter nicht ganz scharf begrenzte Felder.

Eine völlige Übereinstimmung in der Lage der gekreuzten und ungekreuzten Fasern findet, wie im Chiasma, so auch bis zum For. opt. im Nerven nicht in allen Fällen statt, in der Orbita dagegen scheint die Anordnung der beiden Faserarten im wesentlichen übereinzustimmen.“

Die Fälle von einseitiger Anophthalmie und Bulbusatrophie von Leonowa (213) haben nochmals die Tatsache bestätigt, dass ein jeder Sehnerv in ein gekreuztes und ungekreuztes Bündel zerfällt. Bei der makroskopischen Untersuchung der einseitigen Anophthalmien, wie der nach totaler Atrophie eines N. opticus, ergab sich der bekannte Befund, der immer beobachtet wird und der um so geringer hervortritt, je unvollkommener die Durchkreuzung der Nerven im Chiasma vor sich geht. Die beiden Tractus optici wie die Corp. gen. ext. verhalten sich ziemlich gleich; die Atrophie der entgegengesetzten Tractus und Corp. gen. ext. ist kaum stärker ausgeprägt. Dieses Verhalten geht aus der Anwesenheit des gekreuzten Bündels hervor. Wenn beim Menschen eine totale Sehnervenkreuzung existierte, so hätten wir die-

selben Resultate bekommen, die wir regelmässig bei manchen Tieren mit totaler Sehnervenkreuzung nach einer einseitigen Bulbusenukleation beobachten können; je vollkommener die Durchkreuzung der Sehnerven im Chiasma vor sich geht, desto flacher und von geringerem Umfange sind die entgegengesetzten Corp. gen. ext. und der vordere Zweihügel. So ist noch einmal die Tatsache festgestellt, dass die Lehre von der Totalkreuzung des Sehnerven, deren Vertreter wir in Michel haben, „nicht geeignet ist", wie Henschen betont, „die Richtigkeit einer Theorie, welche ebensowenig mit anatomischen Tatsachen, als mit physiologischen und klinischen Postulaten sich vereinigen lässt, darzulegen."

Der folgende Satz von v. Gudden muss als ein unabänderliches Gesetz angesehen werden: Bei allen Tieren, und so auch beim Menschen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen, kreuzen sich die Sehnerven nur teilweise.

Dimmer (199) macht genaue Angaben über die Lage des gekreuzten und ungekreuzten Bündels auf Grund von anatomischen Untersuchungen. In den vorderen Teilen des Chiasmas finden sich in der Nähe der Mittellinie nur gekreuzte Fasern. In den lateralen und vorderen Chiasmateilen finden sich sonst nur ungekreuzte Fasern, weiter proximalwärts mit gekreuzten gemischt.

Gallemaerts (201) untersuchte vier Chiasmen mit partiell oder total degenerierten Nerven der einen Seite. Gallemaerts fand die Zahl der gekreuzten Fasern viel grösser als die der ungekreuzten; sie verhalten sich wie 5 : 3. Eine scharfe Trennung dieser gekreuzten und ungekreuzten Fasern existiere nicht. Die medianen Partieen des Chiasmas werden von den gekreuzten, die lateralen von den ungekreuzten Fasern eingenommen. Gallemaerts fand auch vielfach Krümmungen und Schlingenbildung der gekreuzten Fasern. Sie zeigen rückläufige Biegungen bis zu 3 mm Höhe in den Tractus der anderen Seite. Gallemaerts plaidiert für die Partialkreuzung.

Im Jahre 1900 hat nun Bernheimer eine eingehende Darstellung des Faserverlaufs im Chiasma nach dem neuesten Standpunkt und auf Grund eigener vielfältiger Untersuchungen geliefert, deren Hauptpunkte wir hier wiedergeben wollen.

Einleitend bemerkt er, dass man die sogenannten primären Opticuscentren (Corp. genic. lateraler Thalamus und vorderer Vierhügel) nicht als Wurzelgebiete, sondern als Endkerne des Sehnerven aufzufassen habe. Da die Opticusfasern aus den grossen Ganglienzellen der Retina entsprängen und von hier aus nach dem Gehirn zu sich entwickelten (His).

Was die von Ramon und Dogiel (200) bei Vögeln mit Sicherheit beschriebenen centrifugal verlaufenden Sehnervenfasern betrifft, die im Lobus opticus entsprängen und in der Retina zwischen den Spongioblasten endigten, so sei beim Menschen bis jetzt weder deren Nachweis in der Retina, noch die freie Endigung der centripetalen Fasern in den primären Opticusganglien

in überzeugender Weise anatomisch gelungen, wenn auch seine eigenen Befunde und die v. Monakows (202) dafür sprächen.

Wichtig ist eine Angabe Bernheimers (203), die durch Westphal (204) und v. Hippel (205) bestätigt worden ist, dass die Markumkleidung der Sehnervenfasern sich vom Centrum gegen die Peripherie entwickelt, also umgekehrt wie die Achsencylinder, und zwar in den letzten Wochen des intrauterinen Lebens.

Nach Bernheimers Ansicht sei das Chiasma aus kommissurenartig verlaufenden Fasern zusammengesetzt, welche mit dem Sehakte nichts zu tun hätten und aus den eigentlichen Fasern des Sehnerven, welche der Vermittelung des Sehaktes und der Lichtreflexe dienten.

Die Commissura ansata von Hannover (vergl. auch pag. 83) stehe weder mit dem Sehnerven noch mit dem Chiasma in enger Beziehung und habe gar nichts mit den Sehbahnen zu tun. Sie verläuft, wie schon erwähnt, an der vorderen und hinteren Chiasmafläche, stammt dorsalwärts aus der Lamina terminalis und wendet sich rückwärts gegen das Tuber cinereum und das Infundibulum.

Die Commissura arcuata anterior existiert nicht, wie dies v. Michel auch bewiesen hat; dieselbe gehört den völlig gekreuzten Sehnervenfasern an.

Die von v. Gudden 1874 beschriebene Kommissur, welche die Thalami verbinden soll, konnte Bernheimer nur bei jugendlichen Chiasmen anatomisch deutlich erkennen. An Degenerationspräparaten Erwachsener bleibe sie auch deutlich sichtbar, da sie mit dem Opticus und dem Sehen nichts zu tun habe. Bernheimer konnte bei Affen den Zusammenhang der v. Guddenschen Kommissur mit dem inneren Kniehöcker und dem hinteren Vierhügel feststellen.

Durch einen schmalen Streifen grauer Substanz von der Guddenschen Kommissur getrennt, verlaufen die Meynertschen Kommissurenfasern in ziemlich parallelen Zügen im hinteren Chiasmawinkel. Nach v. Koelliker endigen die Fasern der Meynertschen Kommissur im Corpus Luysii, was Bernheimer nicht bestätigen konnte. Die physiologische Bedeutung dieser Kommissuren sei noch unbekannt.

Den anatomischen Verlauf der Sehnervenfasern im Chiasma schildert Bernheimer auf Grund seiner Untersuchungen von Chiasmen jugendlicher Menschen in lückenlosen Horizontalschnitten folgendermassen: „Die vom Opticus aus in das Chiasma einstrahlenden Fasern beschreiben nach aussen und hinten gegen den Tractus derselben Seite einen konvexen Bogen[1]), welcher mitunter mit seiner stärksten Konvexität etwas in den gleichseitigen Tractus hineinragt. Hier biegen die Fasern nahezu rechtwinklig oder unter verschiedenen und wenig spitzen Winkeln um und ziehen durch das Chiasma hindurch auf die entgegengesetzte Seite, wo sie gleichfalls einen bogenförmigen

[1]) Vergleiche Tafel XVII Figur 131 N.

Verlauf, mit der Konvexität nach dem gegenüberliegenden Sehnerven gerichtet, einhalten, um dann wieder umzubiegen und in den Tractus einzustrahlen. Da die Fasern vom anderen Opticus ebenso verlaufen, so entstehen an den Einmündungen der Optici und Tractus in das Chiasma konvexe Bögen, die sog. Michelschen Schleifen. Letztere sind stärker und konvexer gegen die Optici als gegen die Tractus[1]."

Die strohmattenähnliche Verflechtung v. Michels findet sich besonders am Eintritt des Opticus in das Chiasma[2].

In der unteren, dem Knochen aufliegenden basalen Chiasmahälfte seien anatomisch mit Sicherheit nur gekreuzte und zwar bogenförmig verlaufende Sehnervenfasern und Bündel nachweisbar, so wie sie v. Michel und Kölliker für das ganze Chiasma annehmen[3].

Untersuche man nun in derselben Weise die Horizontalschnitte der nun folgenden oberen dorsalen Chiasmahälfte, so gelinge es, je weiter nach oben, desto zahlreicher, zuletzt ausschliesslich die hier vorhandenen Fasern als ungekreuzte Sehnervenfasern zu erkennen[4].

Einen ununterbrochenen Verlauf einer ungekreuzten Sehnervenfaser könne man ebensowenig feststellen wie den einer gekreuzten, da dieselben nie in derselben Ebene verlaufen.

In jüngster Zeit gelang es noch Bernheimer (208), in einem Chiasma eines 10 Tage alten Kindes mit beiderseitigem Mikrophthalmus in ein und demselben Schnitte die ungekreuzten Bündel vom Tractus bis in den gleichseitigen Sehnerven hinein zu verfolgen.

Eigene Untersuchungsergebnisse, Tafel X bis XX.

Im folgenden wollen wir über unsere eigenen, an 15 Fällen mit einseitiger Sehnervenatrophie gewonnenen Anschauungen über die Partialkreuzung im Chiasma und den architektonischen Aufbau des letzteren berichten.

Aus Zweckmässigkeitsgründen beginnen wir mit dem, was uns die Frontalschnitte durch das Chiasma lehren und vergleichen damit an Horizontalschnitten den Verlauf der analogen Faserzüge. Auf diese Weise glauben wir am sichersten unter stetigem Hinweis auf die naturgetreuen Abbildungen den Leser in die Lage versetzen zu können, sich ein eigenes Urteil über den komplizierten Bau des Chiasmas bilden zu können.

---

1) Diese Angabe Bernheimers können wir bestätigen, vgl. K Fig. 127 Tafel XVI.

2) Auch wir sahen an derselben Stelle eine solche Verflechtung, siehe Figur 126 Tafel XVI und Seite 100, 2. Absatz.

3) Diese Angabe Bernheimers ist nach unseren Befunden nur für die hintere untere Chiasmapartie zutreffend, da wir den ungekreuzten Faserzügen lateral an dem vorderen unteren Chiasmaabschnitte begegnen, vergl. U Figur 114 Tafel XII.

4) Auch diesem Satze können wir nicht zustimmen, da mediosagittal im ganzen Chiasma überhaupt nur gekreuzte Fasern sich finden, vergl. Figur 132 Richtung I.

Tafel X.

Fig. 103.

(Fall NN I, Schnitt 1.) Frontalschnitt durch beide Sehnerven, eine Strecke weit vor dem Chiasma. Der linke Sehnerv total atrophisch. Mikroskopischer Beginn des Chiasmas. Verlauf der *b*-Fasern und der *o*-Fasern im Nerven der gesunden Seite. Verlauf der gekreuzten Schlingenfasern s, s_1, s_2, s_3 auf der Seite des total degenerierten linken Nervs.

P = Pialfortsatz.

Fig. 104.

(Fall Y, Schnitt 77.) Etwas schräger Frontalschnitt durch den rechten Sehnerven (der linke total degeneriert, hier nicht abgebildet). *P* = Pialfortsatz unmittelbar vor seinem Beginn; eine Schichte *o*-Fasern zieht noch vor demselben her.

b = *b* Fasern.

bm = *b*-Fasern in ihrem Verlaufe von oben und lateral nach unten und medial, in ihrem mittleren Verlaufe durch den Schnitt getroffen.

bp = pinselförmige Aufsplitterung der *b*-Faserzüge in ihrem Verlaufe dorsomedial nach der Kommissur hin.

Fig. 105.

(Fall Y, Schnitt 74 a.) Etwas schräger Frontalschnitt durch den normalen rechten Sehnerv des gleichen Präparates wie Fig. 104. Das Präparat ist durch Versehen in verkehrter Richtung photographiert. Der linke nicht abgebildete Sehnerv total atrophisch. Die Buchstabenbezeichnungen wie in Fig. 104. *bm* = die *b*-Fasern treten hier schon mehr lateral in die Schnittfläche ein.

Fig. 106.

(Fall Y, Schnitt 74 b) zeigt die etagenförmige Anordnung der *b*-Fasern bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 107.

(Fall NN I, Schnitt 21.) Frontalschnitt durch den makroskopischen Beginn des Chiasmas im Vorderwinkel. Linker Nerv. opticus total degeneriert. Zunahme der gekreuzten Schlingenfasern s, s^1, s^2, s^3 im sonst total degenerierten linken Opticusquerschnitt.

Auftreten des ventromedial gelegenen atrophischen Feldes im sonst normalen rechten Sehnerv. Dasselbe besteht aus degenerierten Schlingenfasern vom total degenerierten linken Opticus her.

Das atrophische Feld im rechten Sehnerv ventromedial ist durchsetzt von sich kreuzenden *b*-Fasern, welche vom lateralen Rande kommend in der Richtung *bp* (vgl. Fig. 104 *bp*) nach der Kommissur ziehen, um dort im anderen Nerven abwärts zu steigen.

Fig. 103.

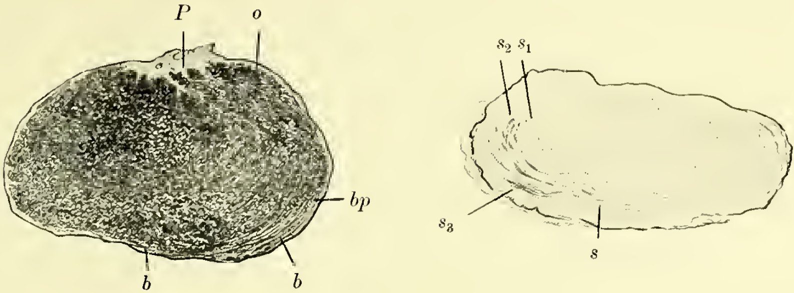


Fig. 104.

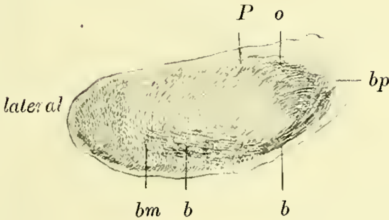


Fig. 105.

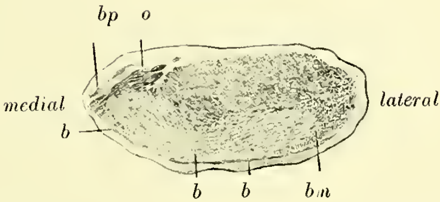


Fig. 106.

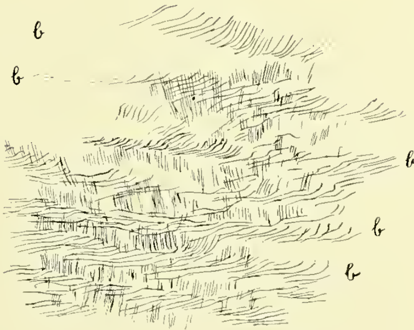
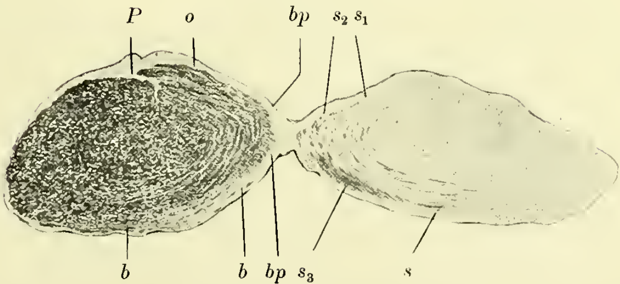


Fig. 107.



Tafel XI.

Tafel XII.

Fig. 111.

(Fall NN I, Schnitt 30.) Frontalschnitt durch die vordere Partie des Chiasmas. Zunahme der Menge der sich kreuzenden *o*-Fasern.

Abnahme der Menge der sich kreuzenden *b*-Fasern.

Zunahme der gekreuzten Schlingenfasern s, s_1, s_2, s_3 auf seiten des total degenerierten Nervs.

P = Pialfortsatz.

Fig. 112.

(Fall NN I, Schnitt 50.) Frontalschnitt durch die vordere Partie des Chiasmas nahe der (transversalen) Mittellinie desselben.

Man sieht bei F das atrophische Feld der gekreuzten Schlingenfasern vom total degenerierten Nerv her. Ausserdem sieht man dieses atrophische Feld F in der Kuppe der Schlinge sich verlieren (Kuppe der Schlinge vergleiche Fig. 127).

Bei q auf den Querschnitt getroffene Schlingenfasern von der Seite des gesunden Nerven her, welche nach rückwärts in den Tractus steigen.

Fig. 113.

(Fall NN I, Schnitt 66.) Frontalschnitt nahe der Mitte des Chiasmas.

Nach aussen und unten in der linken (degenerierten) Chiasmahälfte beginnen die ungekreuzten Faserzüge sich zu verlieren (vergleiche U in Fig. 100).

Fig. 114.

(Fall NN I, Schnitt 84.) Frontralschnitt durch die Mitte des Chiasmas (der linke Opticus war total atrophisch, der rechte normal).

UUU = das ungekreuzte Bündel.

sch = schichtenweise Durchsetzung des ungekreuzten Bündels durch gekreuzte Faserzüge vom gesunden rechten Nerven her.

L = die *sch*-Fasern werden am Rande des Chiasmas dichter.

U_1 U_1 = Bereich des ungekreuzten Bündels im Chiasma auf seiten des normal gebliebenen Nervs. Wir sehen radiär gestellte atrophische Züge, bestehend aus gekreuzten atrophischen Fasern vom degenerierten Nerv der anderen Seite her, welche mit Schichten kurzgeschnittener Faserlagen des ungekreuzten Bündels vom normal gebliebenen Nerven abwechseln.

Fig. 111.

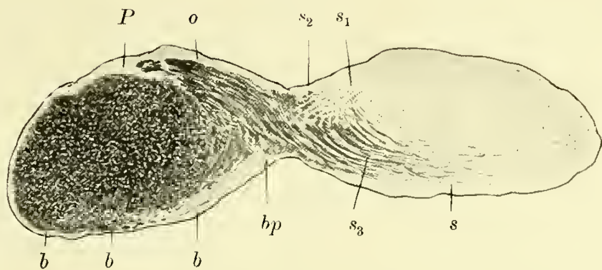


Fig. 112.

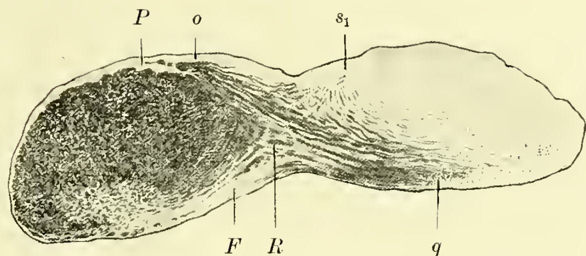


Fig. 113.

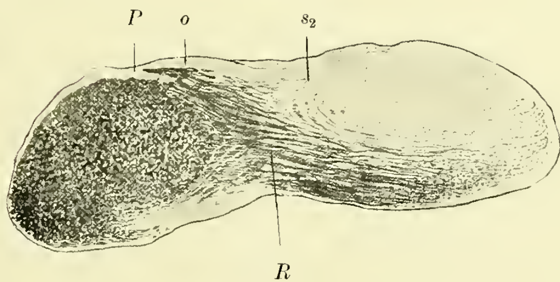
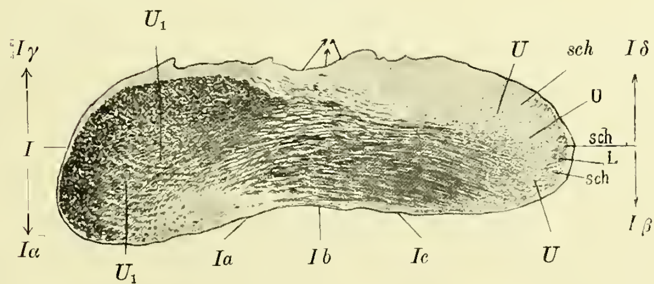


Fig. 114.



Tafel XIII.

Fig. 115.

(Fall NN I Schnitt 152.) Frontalschnitt etwas hinter der Mitte des Chiasmas. In der linken Hälfte desselben das atrophische ungekreuzte Bündel U vom degenerierten Nerv der gleichen Seite; rechts das erhaltene ungekreuzte Bündel umgeben von einer atrophischen Zone A gekreuzter atrophischer Fasern vom degenerierten linken Nerv her.

Fig. 116.

(Fall NN I, Schnitt 182.) Frontalschnitt durch die Partie des Chiasmas nach hinten von der transversalen Medianlinie. Oben Beginn des Recessus vom III. Ventrikel.

$U U U$ = das atrophische ungekreuzte Bündel, welches Fig. 113 unten aussen begann, ist weiter nach oben gerückt.

$U_1 U_1$ = das erhalten gebliebene ungekreuzte Bündel des gesunden Nerven, immer noch durchsetzt von dünnen Schichten von b-Fasern der gleichen Seite und atrophischen gekreuzten Faserzügen von der Seite des degenerierten Nervs her.

Fig. 117.

(Fall NN I, Schnitt 232.) Frontalschnitt durch die hintere Partie des Chiasmas.

R = Recessus vom III. Ventrikel.

$U U U$ = atrophisches ungekreuztes Bündel vom degenerierten Nerv der gleichen Seite, durchsetzt von gekreuzten erhaltenen Fasern vom normalen Nerv der anderen Seite herkommend.

A = atrophisches Feld gekreuzter atrophischer Fasern, vom degenerierten linken Nerven herstammend, teilweise durchsetzt von dünnen Schichten von b-Fasern, welche auch das ungekreuzt erhaltene Bündel $U_1 U_1$ des rechten Nerven durchsetzen.

M = letzte geschlossene Partie von sich kreuzenden Fasern, wahrscheinlich der sich kreuzende Faserbestandteil vom papillomakulären Bündel des rechten N. opticus.

$U_1 U_1$ = ungekreuztes Bündel des normalen rechten Nerv. opticus durchsetzt von Zügen atrophischer gekreuzter Fasern vom linken total degenerierten N. opticus.

Fig. 118.

(Fall NN I, Schnitt 257.) Frontalschnitt in der hinteren Partie des Chiasmas.

Links fast nur noch das gekreuzte Bündel, vom gesunden rechten Nerven stammend, erhalten.

Rechts nur noch das ungekreuzte Bündel vom gesunden Nerven der gleichen Seite erhalten. Sonst wie auf Fig. 117.

M = wahrscheinlich die sich kreuzende Partie des rechten papillomakulären Bündels.

Fig. 115.

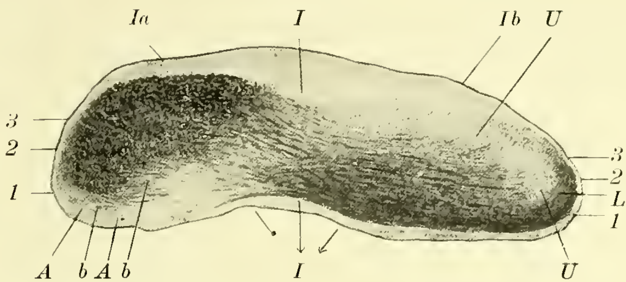


Fig. 116.

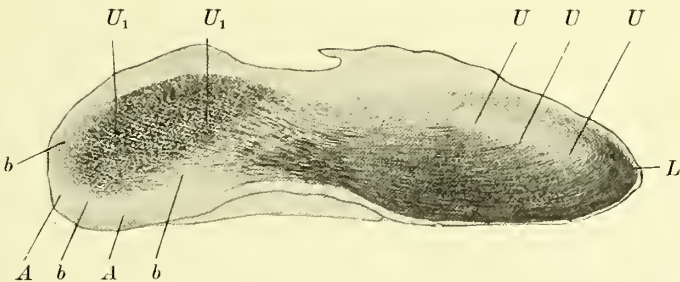


Fig. 117.

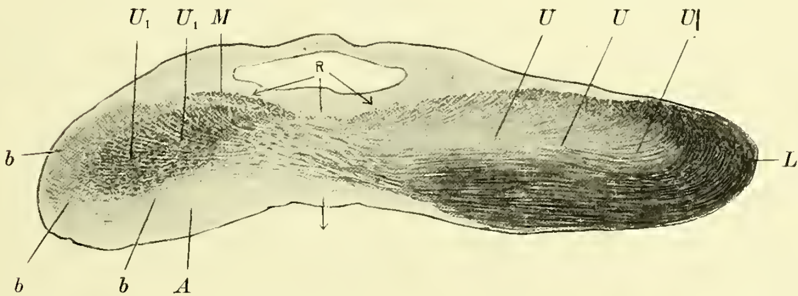
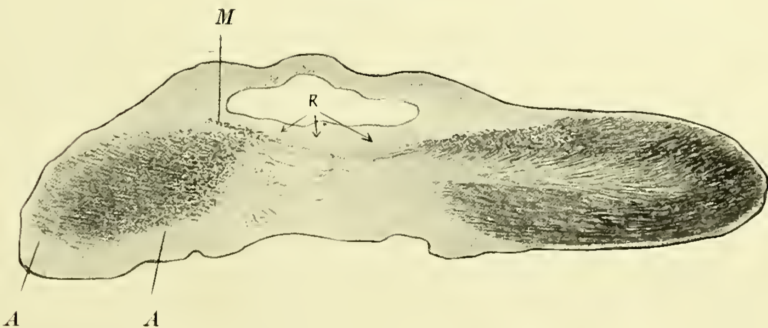


Fig. 118.



Tafel XIV.

Fig. 119.

(Fall NN I, Schnitt 272.) Frontalschnitt durch die hinterste Partie des Chiasma.
R = Recessus des III. Ventrikels.
GC = v. Guddensche Kommissur.
Tractusbildung.

Fig. 120.

(Fall NN I, Schnitt 280.) Tractusbildung.
Links lediglich das gekreuzte Bündel erhalten; rechts lediglich das ungekreuzte Bündel erhalten.

Fig. 121.

(Fall Wx.) Frontalschnitt durch die Mitte des Chiasmas. Das linke Auge war seit 60 Jahren blind. Durch die lange bestehende Degeneration ist die linke degenerierte Chiasmahälfte stark geschrumpft.

Man erkennt auf der rechten Hälfte bei *b b b* sehr gut die Schichtung der *b*-Fasern und bei *bp* ihren Verlauf nach der Kommissur.

Fig. 122.

(Fall Yb, Schnitt 29—30.) Frontalschnitt im rechten erhaltenen Sehnerven vor dem Chiasma. Die ersten Anfänge der *b*-Faserung (mikroskopischer Beginn des Chiasmas im Sehnerven).

Fig. 119.



Fig. 120.

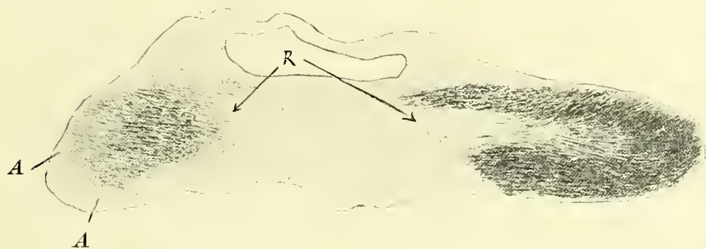


Fig. 121.

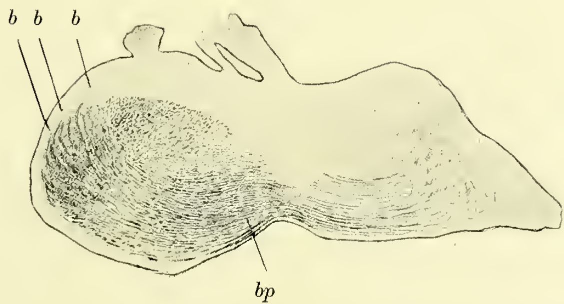
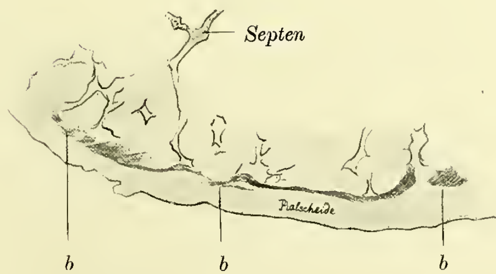


Fig. 122.



Tafel XV.

Fig. 123.

(Fall E, Schnitt 1.) Horizontalschnitt durch die äusserste Basis des rechten normalen Nerven vor dem Chiasma.

An der temporalen Seite sehen wir die bis dahin parallel zur Achse des Nerven verlaufenen *b*-Fasern (vgl. Fig. 103) nach der medialen Seite hin umbiegen.

Fig. 124.

(Fall E, Schnitt 4.) Etwas höher gelegener Horizontalschnitt an der Basis des rechten normalen Nerven.

Auch dieser Schnitt zeigt das Umbiegen der *b*-Fasern.

Fig. 125.

(Fall E, Schnitt 17.) Horizontalschnitt durch die Basis des Chiasmas und beider Optici.

Linker Nerv total degeneriert.

s = Schlingenfasern, bestehend aus gekreuzten Fasern vom normalen rechten Nerven herstammend.

s s = Schlinge aus gekreuzten Fasern bestehend.

A = atrophisches Feld, hervorgerufen durch die (hier fehlende) Schlinge gekreuzter atrophischer Fasern vom degenerierten linken Nerven stammend, durchsetzt von einer dünnen Schichte von *b*-Fasern.

b b b b b = dünne Schichte von *b*-Fasern in ihrem Verlaufe schräg von aussen und hinten nach innen und vorn (vgl. Fig. 104, Fig. 105 und Fig. 121). Am lateralen Rande sieht man einzelne bis dahin parallel mit der Achse verlaufene *b*-Fasern in die schräg verlaufende Richtung umbiegen.

Fig. 123.

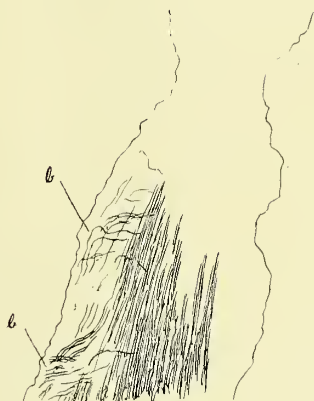
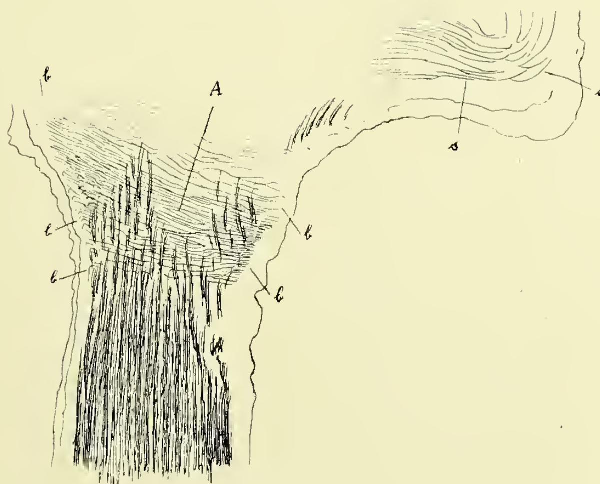


Fig. 124.



Fig. 125.



Tafel XVI.

Fig. 126.

(Fall NN II, Schnitt 15.) Horizontalschnitt von der Basis des Chiasmas. Rechter Nerv normal, linker Nerv total degeneriert.

b = Bereich der b-Fasern, in verschiedenen Zügen korbgeflechtartig mit den hier noch mit der Achse des Nerven parallel verlaufenden anderen Fasern des gleichen Nerven sich kreuzend.

b_1 = Lagen von b-Fasern, an ihrer Umbiegungsstelle so getroffen, dass der aufsteigende und absteigende Schenkel sowie die Umbiegungsstelle der einzelnen Fasern in der Schnittebene liegen.

III = Höhlung des Recessus vom III. Ventrikel.

Fig. 127.

(Fall E, Schnitt 20.) Horizontalschnitt durch die Basis des Chiasmas. Linker Nerv total degeneriert, rechter Opticus normal.

Auf der linken Chiasmahälfte bilden die vom normalen rechten Sehnerv in die linke Hälfte gelangten gekreuzten Fasern eine Schlinge *ss*, deren Kuppe *K* weniger dicht ist.

A = Ort der Schlinge der atrophischen gekreuzten Fasern vom degenerierten Nerv her.

b = dünne Schicht von b-Fasern, welche bei *bh* nach oben und hinten umbiegen und dann als Schlingenfasern durch die Kommissur nach der anderen Hälfte hinüberziehen.

Z = einzelne Faserzüge der bis dahin parallel mit der Sehnervenachse verlaufenen und nun in die Kreuzung eintretenden Fasern (des gesunden Nervs), um quer durchs Chiasma nach dem gegenüber liegenden Tractus zu gelangen.

O = kleiner Bezirk, in welchem die ungekreuzten Fasern aus dem bis dahin mit der Nervenachse parallelen Verlaufe nach dem Tractus der gleichen Seite hin umbiegen.

Fig. 128.

(Fall E, Schnitt 26.) Horizontalschnitt im unteren Drittel des Chiasmas.

Die Buchstabenbezeichnung wie Fig. 127.

O = der Bezirk, in welchem die ungekreuzten Fasern des rechten Opticus von ihrer seither parallel zur Nervenachse gewesenen Verlaufsrichtung nach dem rechten Tractus hin umbiegen, wird mächtiger.

Z = (wie in Fig. 127) sich kreuzende Fasern des rechten Opticus, welche in ihrem weiteren Verlaufe nicht in die Schlinge *ss* auf der anderen Seite hinabsteigen.

Fig. 126.



Fig. 127.

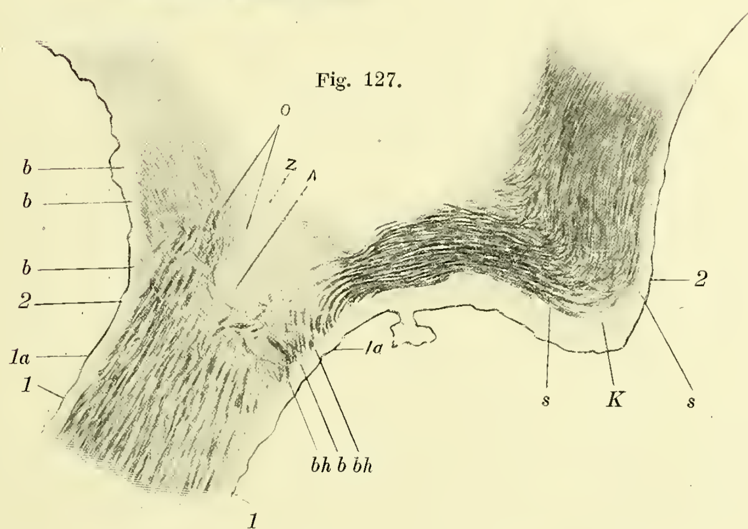
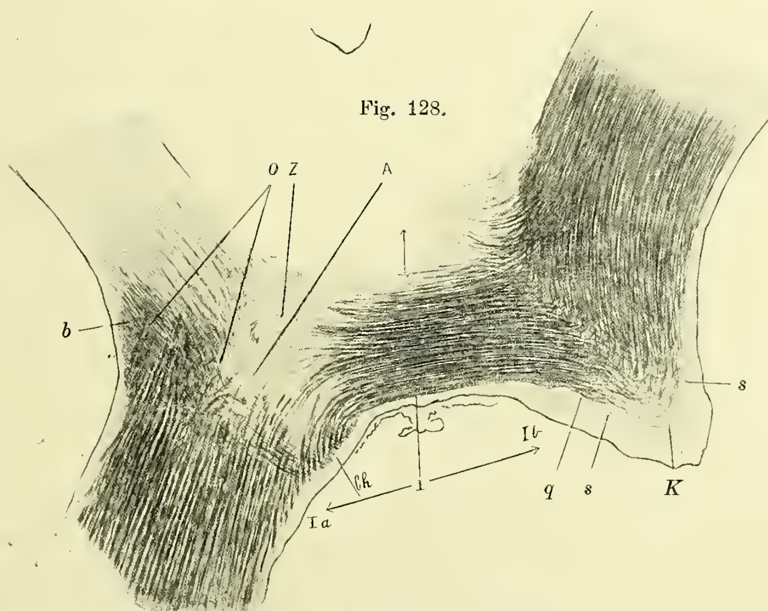


Fig. 128.



Tafel XVII.

Fig. 129.

(Fall E, Schnitt 40.) Horizontalschnitt nahe der Mitte des Chiasmas.

K = die Kuppe *K* der Schlinge nimmt mehr und mehr an Dichtigkeit ab.

L = dichte Lage gekreuzter Fasern, vom rechten Opticus herstammend, welche aus der Schlinge in den Tractus der linken Seite verlaufen (vergl. L in Fig. 114).

Die ganze Breite des Chiasmas (von *I* bis *I*) von gekreuzten Fasern (aus dem rechten Sehnerv stammend) durchzogen.

Fig. 130.

(Fall E. Schnitt 52.) Medianwärts des ganzen Zuges *L* (vgl. Fig. 129) sehen wir von der in dieser Schnitthöhe schon sehr wenig dichten Kuppe *K* der Schlingenfasern aus bis in den Tractus eine helle Zone die linke Hälfte des Chiasmas durchziehen. Dieselbe stellt den Verlauf des ungekreuzten Bündels dar, welches jedoch immer durchsetzt wird von Schichten gekreuzter Fasern vom rechten Sehnerv her (vgl. *U U* Fig. 114, 115, 116).

Das atrophische Schlingenfeld *A* auf der dem gesunden Nerven entsprechenden Chiasmahälfte ist temporalwärts durchsetzt von den aus der Achsenrichtung des Opticus in den Tractus umbiegenden ungekreuzten Fasern (Gebiet *O*) des rechten Sehnerven, wobei die Richtung *N* die Grenze der ungekreuzten Fasern gegen die atrophische Schlingenpartie *A* in der rechten Chiasmahälfte bildet.

Zunahme der Menge sich kreuzender, mit der Konvexität gegen den rechten Tractus hin gerichteter (oberes Knie) Fasern (vgl. *Z* Fig. 128).

B = dunkle Bündelzüge sich k r e u z e n d e r Fasern, aus welchen auch die u n g e k r e u z t e n Fasern für den rechten Tractus abgehen. Diese dunklen Bündelzüge grenzen sich bei *x* meist mit einem nach der lateralen Seite etwas konvexen Bogen scharf von den darunter liegenden *b*-Fasern ab (vgl. Fig. 127 *b b b*).

x^1 = das negative Analogon der dunklen Bündelzüge *x* der anderen Seite.

Unter der Schichte der dunklen Faserzüge *x* sehen wir immer noch dünne Lagen von *b*-Fasern, welche bei *bh* an der medianen Partie des Nerven umbiegen (vgl. Fig. 127, 128, 129 *bh*), um nach dem Passieren der Kommissur die Schlinge bilden zu helfen.

Fig. 131.

(Fall E, Schnitt 67.) Horizontalschnitt durch die Mitte des Chiasmas.

Wir sehen in dieser Schnitthöhe den Bezirk *O* (die Umbiegungsstelle der ungekreuzten Fasern des rechten Opticus in den gleichnamigen Tractus) seine grösste Breite einnehmen.

Bei *N* bilden die sich kreuzenden Fasern ein nach dem rechten Tractus hin konvexes Knie (oberes Knie).

Die Kuppe der Schlinge im linken Opticus ist offen.

B = analog wie in Fig. 130.

Fig. 129.

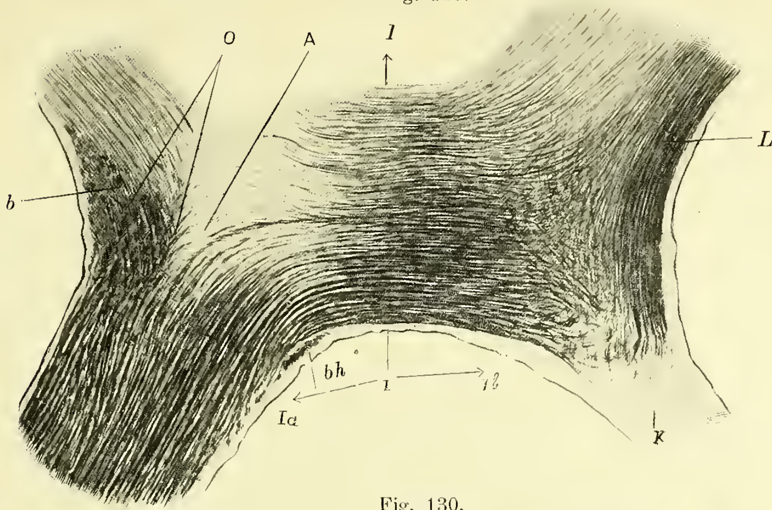


Fig. 130.

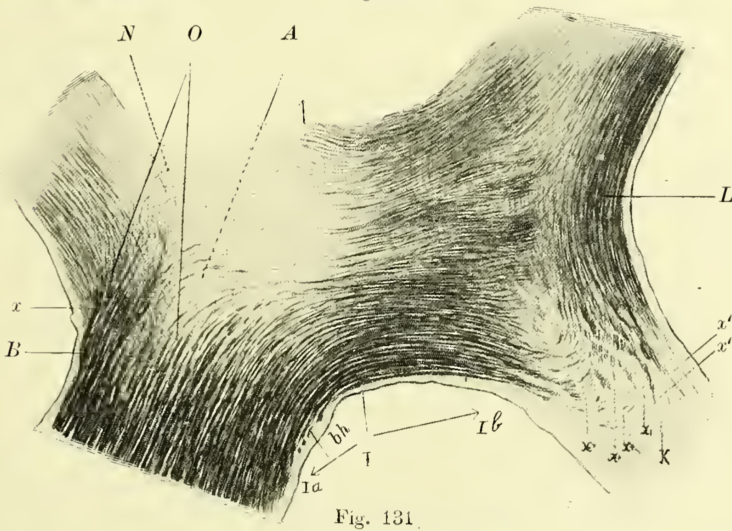
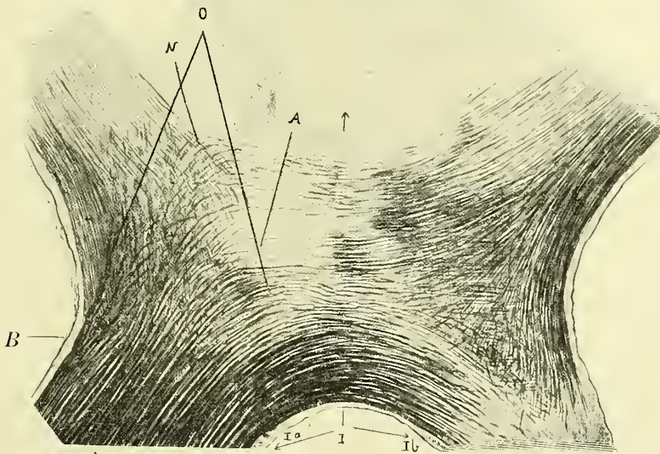


Fig. 131.



Tafel XVIII.

Fig. 132.

(Fall E, Schnitt 79.) Horizontalschnitt durch die oberen Schichten des Chiasmas.

MC = Meynertsche Kommissur.

GC = v. Guddensche Kommissur.

Man sieht vom degenerierten linken Nerven eine helle Zone (das atrophische sich kreuzende Bündel vom degenerierten linken Opticus) durch die Kuppe *K* der Schlinge und schräg nach der Mitte des Chiasmas ziehen, dort in der Sagittallinie nach hinten verlaufen und mit der auf der medianen Hälfte des Tractus vorhandenen atrophischen Zone (das atrophische ungekreuzte Bündel des degenerierten linken Opticus durchsetzt von Schichten gekreuzter Fasern vom rechten Nerven her vgl. *sch* Fig. 114) in Verbindung stehen.

M = wahrscheinlich der sich kreuzende Bestandteil des papillomokulären Faserzuges vom rechten Schnerven (vgl. *M* Fig. 117 und 118).

Pf = in ihrem Verlauf nach dem Tractus der linken Seite auf der Höhe der Schlingenkuppe *K* durchschnittene Schlingenfasern vom sich kreuzenden Bündel des rechten Opticus herstammend.

Fig. 133.

(Fall E, Schnitt 90.) Horizontalschnitt durchs Chiasma in der Höhe des Bodens des Recessus vom III. Ventrikel.

R = Boden des Recessus.

GC = v. Guddensche Kommissur.

o = von ihrer bis dahin parallel mit der Nervenachse verlaufenen Richtung abweichende und sich kreuzende *o*-Fasern (vergl. Fig. 134 und *o* in den Figuren 103, 104, 105, 107, 111, 112, 113).

Fig. 132.

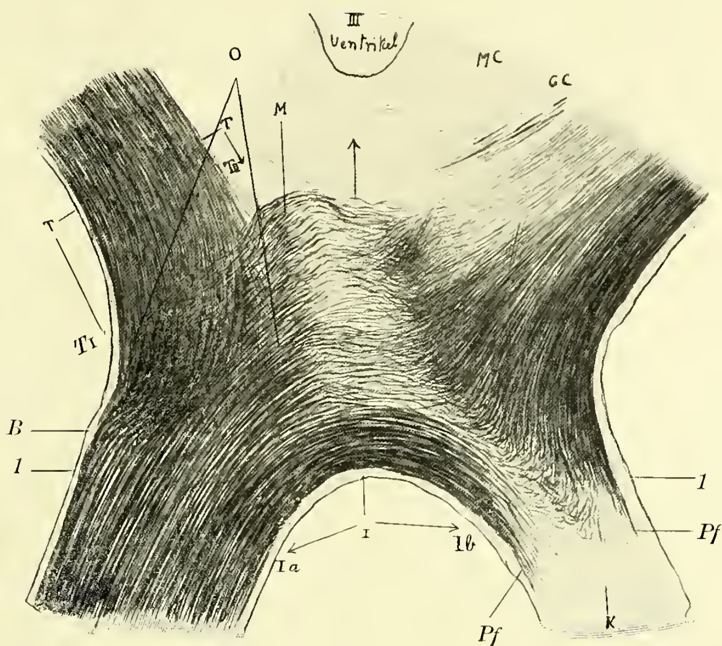
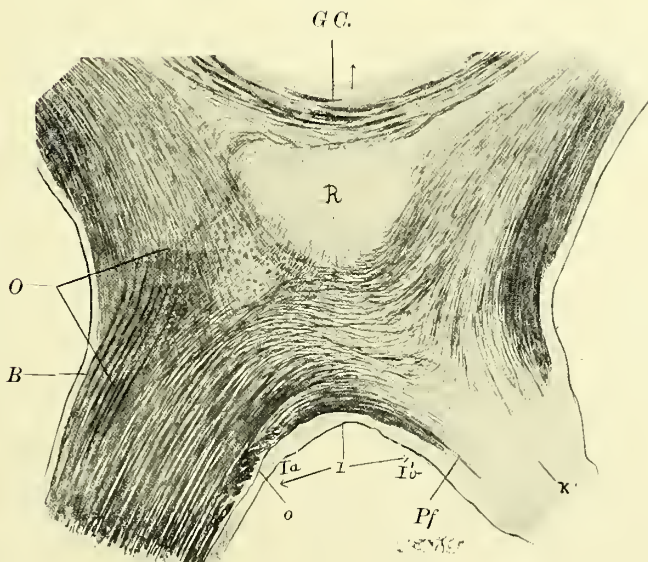


Fig. 133.



Tafel XIX.

Fig. 134.

(Fall E, Schnitt 99.) Horizontalschnitt durch die dorsale Schichte des rechten normalen Nerven nahe dem Beginne des Chiasmas.

P = der Pialfortsatz (vgl. *P* Fig. 103, 104, 107, 111, 112, 113) in seiner ganzen Länge getroffen. Durch diesen Damm werden die bis dahin im Nerven parallel zur Achse verlaufenen sich kreuzenden Fasern medianwärts in ihrer Richtung abgelenkt.

Fig. 135.

(Fall E, Schnitt 102.) Horizontalschnitt durch die oberste Lage des Chiasmas und des N. opticus.

III = III. Ventrikel.

R = Recessus des III. Ventrikels.

P = Pialfortsatz.

O = Umbiegungsbezirk der ungekreuzten Fasern des rechten Opticus.

K = Ort, wo in dem basal gelegenen Horizontalschnitte die Schlingenkuppe im total degenerierten linken Nerven gewesen war.

Fig. 134.

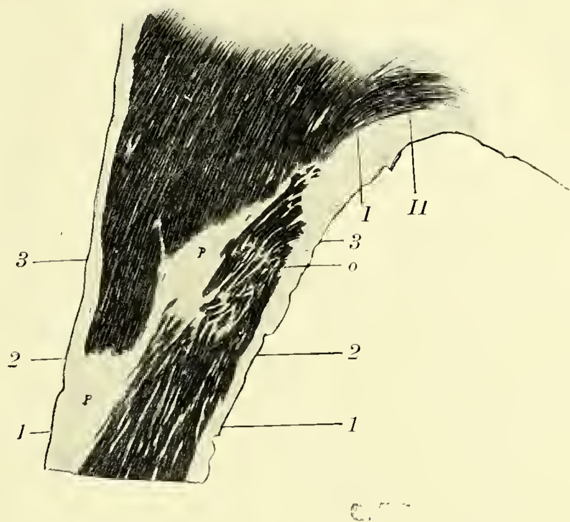
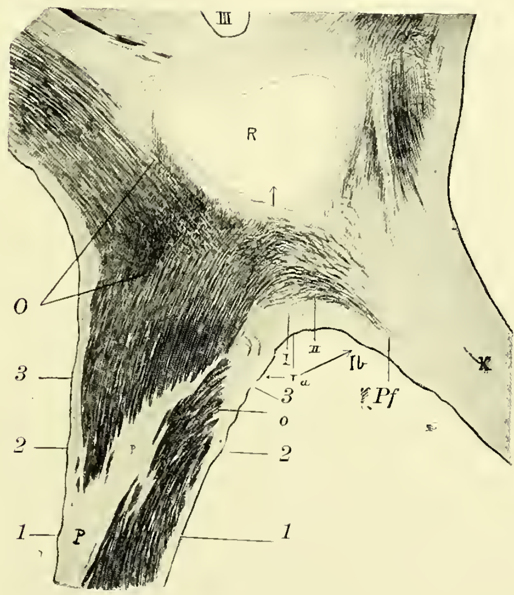


Fig. 135.



Tafel XX.

Fig. 136.

(Fall E, Schnitt 86.) Horizontalschnitt durch die dorsalste Lage des rechten N. opticus. Beginnende Abweichung der *o*-Fasern (vgl. Fig. 133) von ihrer seitherigen Richtung parallel zur Opticusachse; bei *F* noch durchsetzt von parallel zur Achse verlaufenden gleichfalls sich kreuzenden Faserzügen.

Fig. 137.

(Fall E, Schnitt 108.) Horizontalschnitt durch die dorsalste Lage des Chiasmas.
R = Recessus in seiner Verbindung nach rückwärts mit dem III. Ventrikel = *III V.*

Fig. 138.

Starke Vergrösserung. Abgang der ungekreuzten Fasern *u* aus den bis dahin parallel mit der Sehnervenachse verlaufenen sich kreuzenden Fasern *K* aus dem Bezirk *O* der früheren Abbildungen.

Fig. 139.

Die Bündelzüge *B* Figuren 130, 131, 132, 133 bei schwacher Vergrösserung.
u = die abgehenden ungekreuzten Fasern.
K = die sich kreuzenden Fasern.

Fig. 140.

u = ungekreuzte Fasern, umbiegend aus den bis dahin parallelen Faserzügen.
K = sich kreuzende Faserzüge.

Fig. 136.

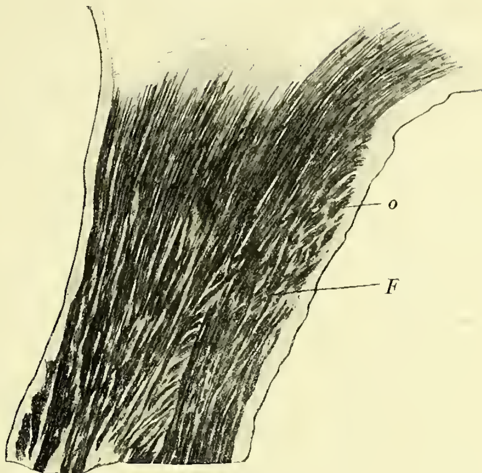


Fig. 137.

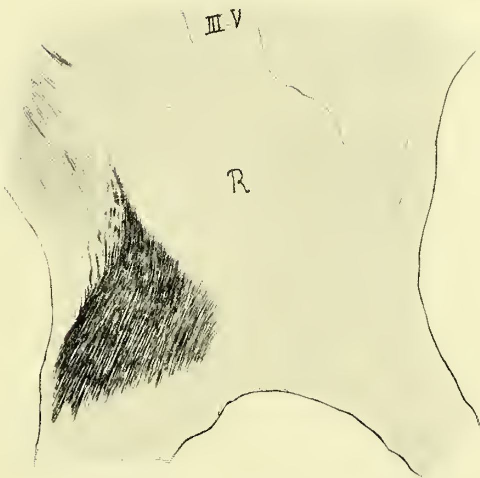


Fig. 138.



Fig. 139.

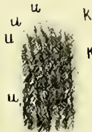


Fig. 140.



Der mikroskopische Beginn des Chiasmas.

§ 54. Wie wir pag. 75 erwähnt hatten, fällt der mikroskopische Beginn des Chiasmas nicht mit dem makroskopisch sichtbaren zusammen; denn er beginnt in den obersten und untersten, der Pialscheide zunächst gelegenen, sowie lateralsten Faserschichten schon ungefähr da, wo jene auf pag. 75 erwähnte Pialleiste gegen den Nerven vorzuspringen beginnt. Bei P. in Figur 103, 104, 105, 107, 111, 112, 113 der Frontalschnitte sehen wir diese Leiste vom oberen und meist etwas lateral gelegenen Umfange der Pialscheide aus in den Sehnerven hineinragen. Dass der periphere (dem Bulbus zunächst gelegene) Beginn dieser Leiste ziemlich beträchtlich vom Chiasma in der Richtung nach dem Bulbus zu entfernt ist, zeigen sehr schön die Horizontalschnitte aus den dorsalen Schichten des Chiasmas Figur 134 P u. 135 P.

Dieser Pialfortsatz oder die Pialleiste beginnt mit breiter Basis am dorsolateralen Rande des Nerven und verläuft, in unregelmässiger Weise sich verjüngend, nach der Gegend des inneren Chiasmawinkels hin. Die schräge Verlaufsrichtung des Pialfortsatzes hat nun zur Folge, dass derselbe an den peripheren Frontalschnitten lateral gelegen ist (man denke sich in Figur 134 und 135 Frontalschnitte durch die Linien 1, 2 und 3); dass er aber um so mehr medianwärts vorrücken muss, je centraler der Frontalschnitt angelegt wird.

Sehr bedeutungsvoll für den architektonischen Aufbau des Opticus in seiner Beziehung zum Chiasma erscheint uns, dass dieser eben beschriebene Pialfortsatz sich leistenartig in schräg medianwärts gestellter Richtung in den Sehnerven hinein erstreckt (vergl. die Frontalschnitte Figur 103 P, 104 P, 107 P, 111 P, 112 P, 113 P) und so medianwärts einen spitzen, lateralwärts einen stumpfen Winkel mit der oberen Pialscheide bildet. In manchen Fällen fanden wir in diesem Pialfortsatz ein grösseres Gefäss, welches sich in den spinnenbeinartig nach unten von ihm abgehenden Septen verzweigte.

Auf Horizontalschnitten sehen wir nun, dass die bis zum Anfange dieses Fortsatzes parallel mit der Achse des Sehnerven ziehenden Nervenbündel durch diesen schräg gestellten Damm in ihrem Verlaufe in medianer Richtung abgelenkt werden (vergl. Figur 134 o, 135 o, 136 o). Dadurch wird bewirkt, dass wir an Frontalschnitten (vergl. Figur 103 o, 105 o, 107 o, 111 o, 112 o, 113 o) aus jenem vorhin erwähnten spitzen, medial sich öffnenden Winkel des Pialfortsatzes Faserzüge o nach dem medianen Pole des Opticus hinstreben sehen, welche mit der Schnittebene verlaufen.

Bei Frontalschnitten kurz vor dem Chiasma ist dieser Faserzug o sehr mächtig geworden (vergl. Figur 107 o). Es verlaufen jedoch, wie aus dem Horizontalschnitte Figur 136 F hervorgeht, nicht alle Bündel des eben beschriebenen Faserkomplexes in dieser medianwärts abgelenkten Richtung, sondern sie werden immer noch von einzelnen parallel zur Achse des Nerven gerichteten Bündeln F durchsetzt. Diese Faserzüge o liegen nun, wie aus den Horizontalschnitten Figur 134 I und II und 135 I und II ersichtlich ist,

dem oberen Rande des vorderen Chiasmawinkels zunächst und gehen daselbst als gekreuzte Fasern durch die Kommissur hinüber.

§ 55. Während wir auf der oberen Peripherie des Nerven mit dem Auftreten dieser eben beschriebenen o-Fasern mikroskopisch den Beginn des Chiasmas annehmen, sehen wir zugleich an der unteren Peripherie des Opticus, unmittelbar der Pialscheide benachbart, Faserzüge von individuell verschiedener Breite auftreten (vergleiche b in den Figuren 103, 104, 105, 107, 111, 115, 116, 117, 122). Diese streben, ebenfalls mit der Ebene des Frontalschnittes verlaufend, dem medianen Pole des Nervenquerschnittes zu und kreuzen sich in dorsomedialer Richtung, pinselartig auseinandersplitternd, (vergl. bp in den Figuren 103, 104, 105, 107, 108, 109, 110, 111), mit den vorhin beschriebenen von oben her kommenden Faserzügen o (vergleiche die Figuren 104, 105, 107, 108, 109, 110, 111).

Der Ursprung dieser unteren querverlaufenden Fasergruppe b ist folgender: Wie die untersten Horizontalschnitte durch den Nervus opticus nahe vor dem Chiasma klarlegen (vergleiche Figur 123 b und Figur 124 b, sowie Figur 125 b), biegt namentlich lateral ein Teil der bis dahin parallel mit der Achse des Sehnerven verlaufenen Fasern mit starker Knickung nach der medianen Seite hin um.

Dieses Umbiegen geschieht (siehe Horizontalschnitt 125 u. 126) im ganzen Bereiche b[1]). Auf diesem Horizontalschnitt sehen wir ferner diese b-Fasern sich bündelweise mit den der Nervenachse parallel verlaufenden Faserbündeln durchflechten („Strohmattengeflecht") und in nach vorne konvexen Bogen (bei anderen z. B. Schnitt 125 b in mehr geradem Zuge) nach der medianen Seite des Sehnerven ziehen, um dort wieder aufwärts steigend nach der Kommissur zu verlaufen.

Am lateralen Rande dieses Horizontalschnittes (Figur 125) sehen wir bei b in ziemlicher Strecke gerade die Umbiegungswinkel der bis dahin parallel mit der Achse des Sehnerven verlaufenen b-Fasern mit einem kurzen aufsteigenden und einem kurzen absteigenden Schenkel. Dadurch, dass nun der aufsteigende Schenkel dieser Fasern parallel zur Achse des Sehnerven verläuft, ihr absteigender Schenkel aber (und zumeist mehr in den vorderen Partieen) sehr steil wieder nach vorne und innen, wie in Figur 125, oder nach vorne unten und innen, wie in Figur 121, umbiegt, ist es erklärlich, dass auf Frontalschnitten bei einzelnen Chiasmen am lateralen Rande anscheinend nur Fibrillenquerschnitte (wie z. B. in Figur 103) oder kurze Fibrillenschrägschnitte (wie z. B. in Figur 105) gefunden werden, während weiter medialwärts die Fasern vorwiegend in der Längsrichtung getroffen werden, siehe Figur 103, 104 und 105.

---

1) Bei oberflächlicher Betrachtung könnten diese Faserzüge b Fig. 125 für Schlingenfasern vom anderen Opticus gehalten werden. Da jedoch ein totaler Schwund aller Nervenfasern des letzteren vorhanden ist, so können diese querverlaufenden b-Fasern nur vom erhaltenen Sehnerven herstammen.

Wenn in Figur 125 die b-Fasern zum grossen Teile in der Ebene des Schnittes verlaufen, so zeigt uns der Frontalschnitt, Figur 121, sehr deutlich, dass dies nicht durchgängig der Fall ist. Wie uns die Frontalschnitte (b in den Figuren 115, 116, 117, 121) beweisen, biegen die b-Fasern am ganzen lateralen Rande des Nerven um und verlaufen oft bündelweise (wie in 126 b) in dünnen Schichten konzentrisch angeordnet (mit der Konvexität nach unten oder nach vorne) durch den Nerven und die Kommissur nach der anderen Seite. (Vergl. Figur 107 b, b, b bis bp und weiter nach der anderen Seite, oder in der vorhin angegebenen Weise steil nach oben steigend am medialen Rande, vergl. Fig. 109 b—bp_1.)

Durch den schrägen lateral von hinten nach medial vorne gerichteten Verlauf dieser b-Fasern erklärt es sich nun, warum wir namentlich auf den distalen Frontalschnitten diese Faserzüge b wie in den Figuren 104 und 105 nicht lateral entspringen sehen. Die hier erwähnte frontale Schnittrichtung ist nämlich nur in bezug auf das Chiasma auch wirklich frontal (vergl. Figur 127, Linie 1 a), während der richtige, zur Achse des Sehnerven rechtwinklige Frontalschnitt durch die Linie 1—1, Figur 127 fallen müsste. Da nun der Querschnitt durch die Linie 1 a—1 a die Faserlagen b in Figur 127 gerade in der Mitte ihrer schrägen Verlaufsrichtung getroffen hat, und der schwach konvexe Bogen dann meist in der Schnittebene medianwärts weiter verläuft (Figur 118), so erscheinen diese Fasern b auf den Frontalschnitten (Figur 104 und 105) um so weniger lateral zu entspringen, je distaler der Frontalschnitt (letzterer im Sinne des Chiasmas) ausgeführt wurde.

Wie wir ferner an Horizontalschnitten aus den basalen Schichten des Sehnerven an seinem Übergange ins Chiasma ersehen (vergl. b in Figur 125 und 127), bilden diese b-Fasern breite, aber dünne, in Etagen geordnete Lagen. (Vergl. die Frontalschnitte Figur 104, 105 u. 121.) Figur 106 zeigt diese dünnen, etagenförmig angeordneten Lagen von Figur 105 bei starker Vergrösserung des etwas schräge verlaufenden Frontalschnittes. Die Frontalschnitte (Figur 104 und 105) zeigen uns ferner, dass diese Schichten von b-Fasern in der ganzen unteren Hälfte des Chiasmas verlaufen, nachdem sie vom lateralen Rande herkommend in die einzelnen Etagen eingebogen waren (Figur 121).

Wie vorhin schon erwähnt, biegen diese b-Fasern an der medianen Opticusperipherie wieder nach oben um. (Vergl. bp auf Frontalschnitten in den Figuren 103, 104, 105, 107, 108, 109, 110, 111 und auf Horizontalschnitten bh in den Figuren 127, 128, 129, 130). Sie gelangen mit in den vorderen Chiasmaabschnitten steileren, in den mittleren Chiasmaabschnitten flacheren Bögen als sich kreuzende Fasern auf die andere Seite. Hier tragen sie im Vereine mit den früher beschriebenen o-Fasern zur sog. Schlingenbildung in dem anderen Nervus opticus (vergl. s—s^3 in Figur 103 und 107) bei.

§ 56. Auf Frontalschnitten erscheinen im anderen (total degenerierten Nerven) nach oben und innen hin diese gekreuzten Fasern zum Teil als Nervenquerschnitte (vergl. s^1 in den Figuren 103, 107, 111, 112, 113), zum Teil als kurze Schrägschnitte (siehe s^2 in den vorgenannten Figuren), während sie

nach unten hin (siehe s^3 und s) eine grössere Strecke in der Schnittebene verlaufen. Im ganzen sind diese Fasern konzentrisch angeordnet und ventromedial am dichtesten gelagert (vergl. s^3 in Figur 103 u. 107). Dieser Stelle entspricht, etwas unsymmetrisch, auf der Seite des gesunden Nerven ventromedial (bei b und bp Figur 103 u. 107) ein atrophisches, von b-Fasern durchzogenes Feld.

§ 57. Ausser den vorhin beschriebenen o-Fasern und den b-Faserzügen finden sich auf dem distalsten Frontalschnitte des Nerven der gesunden Seite (Figur 103) nur Querschnitte von Nervenfibrillen. Durch die frühzeitige Richtungsveränderung dieser beiden Fasergruppen medianwärts muss der mediane Rand des Sehnerven an Umfang zunehmen, und darum sehen wir, wie schon früher pag. 75 hervorgehoben, den medialen Pol des Opticus auf Frontalschnitten kurz vor dem Chiasma flacher und verbreitert, und dies um so mehr, weil dazu noch die sog. Schlingenfasern (s—s^3) an seiner medialen Seite zur Schlingenbildung herabsteigen.

Der makroskopische Beginn des Chiasmas.

a) Die sich kreuzenden Fasern.

§ 58. Bei einem Frontalschnitt durch die Spitze des vorderen Chiasmawinkels (vergl. Figur 107) sehen wir die beiden beschriebenen Faserzüge o und b sehr deutlich, wobei die ersteren sich viel dichter darstellen als die letzteren. Zugleich finden sich in der medianen Hälfte auf der Seite des gesunden Nerven kurzgeschnittene, schichtenweise durch atrophische Züge getrennte Faserlagen. Die kurzgeschnittenen Fibrillen dieser Schichten verlaufen in derselben Richtung wie die Faserzüge o. Je näher nun dem inneren Pole zu gelegen, um so weniger kurz geschnitten erscheinen diese Fibrillen, welcher Umstand sich bei Betrachtung von Figur 131, 132, 133 aus der Umbiegung der vorher im Opticus der erhaltenen Seite parallel mit der Nervenachse verlaufenen sich kreuzenden Fasern erklärt. Denkt man sich nämlich in Figur 132 einen Frontalschnitt durch die Linie 1—1 gelegt, so werden in den lateralen Partieen vornehmlich Fibrillenquerschnitte gefunden werden, weil hier die Fasern weiter nach hinten im Chiasma erst in die Umbiegung übergehen; je mehr wir uns aber dem medialen Rande des Nerven nähern, um so mehr befinden sich diese Fasern schon im bogenförmigen Verlaufe und liefern damit von der Mitte ab kurze und nach der sagittalen Medianlinie I des Chiasmas hin immer mehr in der Schnittebene verlaufende Fibrillenabschnitte.

Jene vorhin bei Fig. 107 erwähnten konzentrisch gerichteten atrophischen Züge auf der medialen Hälfte der Seite des gesunden Nerven sind gewissermassen das Negativ der analog verlaufenden erhaltenen Fasern s, s^1, s^2, s^3 im degenerierten Nerven. Da die letzteren gekreuzte Faserzüge aus dem gesunden Nerven darstellen, so sind erstere als degenerierte gekreuzte Fasern aus dem atrophischen Nerven zu deuten. Demgemäss stellen im letzteren

die hellen Felder zwischen den konzentrisch verlaufenden, gekreuzten Fasern (vom gesunden Nerven her) das Negativ dar zu jenen kurz geschnittenen, nach der Kommissur hinstrebenden Faserlagen, welche eben erwähnt worden waren. Aus dieser Betrachtung der pathologischen Verhältnisse in Figur 107 können wir folgern, dass im vorderen Winkel eines gesunden Chiasmas, und zwar in den median gelegenen Partieen eines jeden Nerven, schichtenweise gekreuzte Fasern vom Nerven der anderen Seite abwechseln mit sich kreuzenden Fasern vom Nerven der gleichen Seite.

§ 59. Schon in Figur 103, relativ weit vom Chiasma ab, sahen wir in dem total degenerierten Nerv konzentrisch geschichtete Fasern auftreten, welche wir als Schlingenfasern bezeichnet hatten. Auf Horizontallschnitten Figur 125, 127, 128 u. f. begegnen wir knieförmig in den degenerierten Nerv hinein sich erstreckenden Faserzügen vom Nerven der gesunden Seite her. Auf Horizontalschnitten, welche am meisten b a s a l angelegt sind, wie Figur 125, treffen wir bereits diese Schlingenfasern auf der Seite des degenerierten Nerven und ersehen aus Figur 103, dass dieselben in einem leichten Bogen, parallel mit dem medialen Opticus-Rand, nach abwärts steigen. Auf proximaler gelegenen Frontalschnitten wird der Bogen nach dem Centrum des Nerven zu immer flacher. Je proximaler der Frontalschnitt angelegt ist, um so grösseren Raum beanspruchen auf seiten des atrophischen Nervs die gekreuzten Fasern s, s^1, s^2, s^3 von dem gesunden Nerven her. Dass nicht alle gekreuzten Fasern in die äusserste Tiefe der Schlinge hinabsteigen, beweisen die in der Gegend q des Frontalschnittes 112 auftretenden Nervenquerschnitte, welche sich aus frühzeitiger umgebogenen Schlingen (vergl. Schnitt 128 q) erklären.

§ 60. Je mehr gekreuzte Fasern im degenerierten Nerven auftreten, um so umfangreicher werden die atrophischen Felder auf den entsprechenden Partieen im Nerven der gesunden Seite. Namentlich finden wir, wie schon § 56 erwähnt, ventromedial im Nerven der gesunden Seite ein zusammenhängendes atrophisches Feld, Figur 112 F, welches lateralwärts in ein von erhaltenen Nervenquerschnitten und einzelnen b-Fasern durchsetztes atrophisches Feld übergeht. Letzteres wird gebildet durch die gekreuzten a t r o p h i s c h e n S c h l i n g e n f a s e r n (Kuppe der Schlinge) vom degenerierten Nerven her, durchsetzt von sich kreuzenden Nervenfasern des gesunden Nerven. Man studiere diese Verhältnisse an Figur 127, wenn man sich einen Frontalschnitt durch die Linie 2—2 gelegt denkt.

§ 61. Aus Figur 108, 109 und 110 ist deutlich ersichtlich, dass im Beginn der Kommissur Fasern in der Richtung von unten nach oben und von oben nach unten sich kreuzen. Es muss aber festgehalten werden, dass diese Fasern nur aus den Bündeln o und b resp. bp vom g e s u n d e n Nerven herkommen. Mithin kreuzen sich die Faserzüge o und b nicht allein mit sich selber in der Kommissur, sondern auch noch mit den sich kreuzenden analogen, hier atrophischen Fasern vom anderen (degenerierten) Nerven, während jene früher erwähnten kurzgeschnittenen Züge in mehr horizontaler Richtung, vergl.

R Figur 112 u. 113, die Kommissur durchsetzend, den Kurs ventromedial nach der anderen Seite hin nehmen. Es sei besonders hier hervorgehoben, dass nach unseren Präparaten die Hauptmasse der sich kreuzenden Fasern in dorsoventraler Richtung nach der anderen Seite geht. Der aus den b-Fasern bestehende ventrodorsale Zug ist im Vergleich mit jenen im ganzen schmächtig. Wie aus β Figur 108, 109 und 110 ersichtlich, machen die ventrodorsal verlaufenden b-Fasern (bp) in den oberen Partieen der Kommissur bei β einen nach unten zu offenen Bogen und steigen unter demselben Winkel nach abwärts in den entgegengesetzten Nerven.

§ 62. Die Kuppe K Figur 127 jener Schlinge der gekreuzten Fasern ragt bei verschiedenen Individuen verschieden weit in den Sehnerven hinein und liegt der Basis des letzteren am nächsten (vergleiche die Figuren 125 und 127 als der Basis zunächst gelegene Horizontalschnitte). An etwas höher gelegenen Horizontalschnitten wird die Kuppe dieser Schlinge immer dünner, (vergl. K an den Figuren 128, 129, 130) bis sie in den oberen Horizontalschnitten völlig in Wegfall gekommen ist, (vergl. Figur 131, 132, 133) und hier gewissermassen nur ihre Pfeiler Pf. Figur 132, 133 und 135 noch vorhanden sind. Aus dem Vorhandensein der Kuppe in den basalen Horizontalschnitten und der stetigen Verkürzung dieser Pfeiler in den höher gelegenen Horizontalschnitten ist zu schliessen, dass diejenigen Faserzüge, welche die Kuppe bilden aus den höheren Schichten vom Nerven der anderen Seite in die tieferen Lagen des Nerven der gleichen Seite zur Schleifenbildung niedersteigen, eine Erscheinung, die uns ja schon von der Betrachtung des Verlaufs der Fasern s_2—s_3—s an Frontalschnitten z. B. Figur 107 her bekannt ist.

Gewissermassen als negatives Analogon zu dieser durch die gekreuzten Fasern (vom gesunden Nerven her) auf der Seite des degenerierten Nerven gebildeten Schlinge, sehen wir auf Horizontalschnitten im Nerven und Chiasma der gesunden Seite (an der Stelle, wo die Schlinge von den gekreuzten Fasern des degenerierten Nervs gebildet werden müsste) ein grosses atrophisches Feld A Figur 125, 127, 128, 129, 130, 131 und zwar mehr auf den basal gelegenen Horizontalschnitten (siehe Figur 125, 127 und 128) und dabei je basaler, (Figur 125) um so mehr durchsetzt von den dünneren Schichten der Querfaserlagen (den b-Fasern: Fig. 103, 107, 111 resp. 125 u. 127). Bei Horizontalschnitten in den oberen Schichten des Chiasmas sehen wir dies atrophische Feld mehr und mehr aus dem Nerven zurücktreten (vergl. Figur 128, 129, 130) und mehr nach der Mitte des Chiasmas zu rücken (Figur 131 und 132). Betrachten wir dieses atrophische Schlingenfeld A auf Seite des gesunden Nerven näher, so sehen wir, dass es bei basal gelegenen Horizontalschnitten nach dem hinteren Winkel des Chiasmas hin offen ist (vergl. Figur 125, 127), oder dass nur ganz wenige Faserzüge Z Figur 127, 128, 129, 130 vom sich kreuzenden Bündel des gesunden Nerven in nach dem Tractus zu konvexen Bögen durch dasselbe hindurchziehen. Bei Horizontalschnitten aber durch die höheren Schichten des Chiasmas hin, nehmen successive diese mit der Kon-

vexität nach hinten gerichteten Bögen Z (sich kreuzender Fasern von dem Nerven der gesunden Seite) an Menge zu, vergl. Figuren 129, 130, 131, 132, bis mit dem Auftreten des Recessus R, vergl. Figur 133, nur noch in der vorderen Hälfte des Chiasmas diese bogenförmigen Fasern in S-förmigem Verlaufe in den Tractus der anderen Seite einstrahlen.

Vergleichen wir die Lage der Schlinge auf der Seite des degenerierten Nerven mit ihrem atrophischen Analogon in der gesunden Hälfte des Chiasmas, so sehen wir, dass hier das atrophische Feld (vergleiche Figur 127), nicht, wie man erwarten sollte, bis an den lateralen Rand heranreicht, sondern bei Horizontalschnitten, welche successive durch höhere Schichten des Chiasmas gelegt sind, immer weiter vom lateralen Rande zurücktritt und auch, wie vorhin erwähnt, weniger weit in den Nerven der gesunden Seite hineinragt, vergl. Figur 125, 127, 128, 129, 130, 131, 132. Diese Erscheinung rührt von dem Auftreten der ungekreuzten Faserzüge an der ventro-lateralen Seite des Chiasmas her.

b) Die ungekreuzten Fasern.

§ 63. Die ungekreuzten Fasern bilden nämlich vor dem Eintritt ins Chiasma, siehe Henschen (101, pag. 15) ein geschlossenes halbmondförmiges Bündel nach Art einer Rinne. Vergl. Abbild. Schema Henschen: „Beim Eintritt in das Chiasma teilt sich dasselbe in eine gewisse Zahl von radiärgestellten, horizontalen Lagern nach Art übereinander geschichteter Blätter. Eine gewisse Anzahl von Fasern nähert sich dabei der Peripherie des Chiasmas, die Hauptmasse derselben aber liegt etwas mehr nach der Mitte hin und vermischt sich in der vorbeschriebenen Weise mit sich kreuzenden und gekreuzten Fasern.

Während die sich kreuzenden Fasern das Chiasma durchqueren von der dorsomedialen Lage, welche sie im Nervus opticus inne hatten in der Richtung ventromedial, welch letztere sie dann im Tractus beibehalten, ziehen die ungekreuzten Fasern in entgegengesetzter Richtung. Ventrolateral im Nervus opticus gelegen finden wir sie dorsocentral im Tractus.

Das gekreuzte Bündel löst sich sichtbar in eine gewisse Zahl horizontaler Züge auf, Blätter darstellend, welche sich zwischen die Fasern des ungekreuzten Bündels schieben; die Fasern des letzteren aber lösen sich auf ihrem Weg in eine gewisse Zahl horizontaler Lagen auf. Das gekreuzte Bündel, welches anfangs, in Übereinstimmung mit seiner Lage im Sehnerven, in das Chiasma mehr dorsomedial gelagert eintritt, ist im hinteren Teile des Chiasmas ventromedial gelegen. Die Kreuzung der Fasern (vom gekreuzten Bündel) findet nicht an einem Punkte statt, sondern die am dorsalsten gelegenen Fasern überschreiten zuerst die Kommissur. Danach erreichen die gekreuzten Fasern selbst die laterale Peripherie des Chiasma, eine Tatsache, welche von diagnostischer Wichtigkeit für die Erklärung pathologischer Prozesse in den Winkeln des Chiasmas ist.“

In Übereinstimmung mit dieser Angabe Henschens und dem Befunde Siemerlings sehen wir an Frontalschnitten auf der Seite des atrophischen

Nerven (vergl. U in Figur 114, 115, 116, 117) das ungekreuzte Bündel vom lateroventralen Rande in fingerförmiger Krümmung sich allmählich dorsomedial wenden, immer durchsetzt von radiär gestellten Schichten (sch Figur 114) gekreuzter Faserbündel vom Nerven der anderen Seite her. Indem also diese sch-Züge gekreuzter Nervenfasern an der ganzen seitlichen Peripherie des Chiasmas sich allmählich zu einem geschlossenen Bündel (L Figur 114, 115, 116 und 117) wieder verdichten, finden wir das ungekreuzte Bündel, sowohl nach unten, wie nach aussen und dorsolateral und nach dem Tractus hin auch dorsal vom gekreuzten Bündel umschlossen und zwar so, dass in der ganzen hinteren Hälfte des Chiasmas, in den untersten Schichten nur gekreuzte Fasern verlaufen, und dass ein Sagittalschnitt durch die Mitte des Chiasmas gelegt, überhaupt nur sich kreuzende Fasern treffen muss.

Auf dem Frontalschnitte (Figur 114) sehen wir auf der Seite des gesunden Nerven im Bereiche des ungekreuzten Bündels U[1] radiär gestellte, atrophische Züge verlaufen, zwischen welchen kurzgeschnittene, erhaltene Faserlagen sichtbar sind. Letztere stellen die Fasern des ungekreuzten Bündels dar, schichtenweise unterbrochen durch die atrophischen Faserzüge vom gekreuzten Bündel der Seite des degenerierten Nervs. Auf weiter rückwärts gelegenen Frontalschnitten (vergl. Figur 116, 117, 118) sehen wir dieses ungekreuzte Faserbündel auf der Seite des gesunden Nerven dorsomedial nach oben rücken, immer durchsetzt von jenen radiär gestellten hellen Streifen und umschlossen von einem Felde A, welches aus atrophischen Schlingen-Fasern des gekreuzten Bündels von der Seite des degenerierten Nerven her entstanden ist. Die dasselbe durchsetzenden erhaltenen Faserzüge sind jene früher erwähnten, lateral entspringenden (vergl. Figur 121), sich kreuzenden b-Fasern, aus welchem auch die untere Querfaserlage im Sehnerven besteht.

Auf Horizontalschnitten nahe der Unterfläche des Chiasmas begegnen wir auf der Seite des gesunden Nervs den ungekreuzten Fasern (vergleiche O Figur 127) relativ spärlich am lateralen Rande des Feldes A und sehen nur noch dünne b-Faserlagen auf dieser Seite verlaufen, gegenüber den starken, dichten Faserzügen auf der gegenüberliegenden Seite: eine Erscheinung, die sich leicht erklärt bei Betrachtung des Frontalschnittes 115, wenn man sich die Schnittebene horizontal durch die Linie 1—1 gelegt denkt. Bei Horizontalschnitten, welche successive durch höhere Etagen des Chiasmas gelegt sind, sehen wir (vergleiche Linie 2—2 Frontalschnitt Figur 115 und Horizontalschnitt 127—132 O) die Faserlage ungekreuzter Fasern im Tractus der Seite des gesunden Nerven dichter werden, während im Tractus der Seite des degenerierten Nerven nur die lateralste Faserlage (L Figur 129) immer dichter wird (L-Fasern des gekreuzten Bündels). Dabei verliert aber medianwärts die Faserlage im Tractus der Seite des degenerierten Nervs an Dichtigkeit mehr und mehr, ohne eine völlige Atrophie zu zeigen. Auf Horizontalschnitten, welche noch höher im Chiasma gelegen sind (vergl. Figur 132 und daneben Frontal-

schnitte 115, Linie 3—3) sehen wir durch den ganzen Tractus der Seite des gesunden Nerven eine dichte Faserung, während wir am Tractus der Seite des degenerierten Nervs eine gleich dunkle, dichte Faserlage nur lateral finden. Von da ab wird medianwärts die Faserlage immer dünner, ohne völlig atrophisch zu sein, weil der Schnitt bis nach der Mitte des Chiasmas hin in der ganzen Masse des ungekreuzten Bündels gelegen ist, und stets durchsetzt wird von erhalten gebliebenen, gekreuzten Fasern des Fasciculus cruciatus vom Nerven der gesunden Seite her.

Bei Horizontalschnitten aus den basaleren Lagen des Chiasmas sehen wir also zuerst ganz spärlich, bei höher gelegenen Schnitten immer mächtiger die Fasern des ungekreuzten Bündels in der lateralen Partie der Seite des gesunden Nerven auftreten (vergl. successive den Bezirk O in den Abbildungen 127—133).

§ 64. Der Komplex der ungekreuzten Fasern (von einem geschlossenen Bündel kann hier aus früher erörterten Gründen keine Rede sein) tritt auf Horizontalschnitten in der lateralen Partie des Chiasmas auf, und es markiert sich diese Partie namentlich nach dem Tractus zu (vergl. Figur 130 x) durch dunkle Bündelzüge, welche meist in einem deutlich in die Augen springenden Bogen B (Figur 130, 131, 132, 133) aus dem lateralen Rand des Sehnerven heraufsteigen. Bei genauerem Betrachten sieht man (Figur 139) bei einer weniger starken Vergrösserung die ungekreuzten Fasern u zwischen den sich kreuzenden Fasern K und gemeinsam mit denselben aus der Längsachse solcher dunklen Bündelzüge hervortreten. In ihrem Verlaufe divergieren sie mit den Fasern K im spitzen Winkel. Bei starker Vergösserung erscheinen diese Verhältnisse wie in Figur 138 und 140.

Auf mehr basalen Horizontalschnitten sieht man ferner, dass der Ursprung dieser ungekreuzten Fasern resp. die jeweiligen Stellen, wo sie in ihrer Richtung nach dem Tractus hin von der Richtung der sich kreuzenden Fasern abschwenken, relativ weit von der Mitte des Chiasmas abgelegen sind (Bezirk O Figur 128 und 130); bei höher gelegenen Horizontalschnitten (Figur 131, 132, 133, 135) sehen wir diesen Bezirk O sich auch mehr nach der Mitte des Chiasmas zu ausdehnen, wodurch eben, wie früher erwähnt, das atrophische Schlingenfeld A auf dieser Seite (vergl. Figur 131) eingeengt wird und nicht in seiner vollen Breite zur Geltung kommt. Der Bezirk O bleibt jedoch immer eine gute Strecke weit von der sagittalen Mittellinie des Chiasmas entfernt.

Als das negative Analogon dieser dunklen Bündelzüge x Figur 130 sehen wir in der Kuppe der Schlinge auf Seite des atrophischen Nerven Figur 130 bei x_1 atrophische Züge in der entsprechenden Richtung wie auf der gesunden Seite nach hinten ziehen. Diese Züge bestehen aus den hier atrophischen Bündeln u und K (vergl. Figur 138, 139, 140) des degenerierten Nervs.

§ 65. Auf den Horizontal-Schnitten, durch die oberen Schichten des Chiasmas, sehen wir die v. Guddensche (GC-) und die Meynertsche (MC-)

Kommissur, vergleiche Figur 131, 132 und 133 successive an Mächtigkeit gewinnen.

§ 66. Nachzutragen wäre noch, dass, während die unteren medianen Bündel des Fasc. cruc. sich ganz vornehmlich an der Schlingenbildung im Nerv. opt. der anderen Seite beteiligen, die lateralen und oberen Faserschichten des Fasc. cruc. des Nerven der gesunden Seite S-förmig bis an den Beginn des Tractus der gleichen Seite sich vorbewegen und daselbst ebenfalls ein Knie N Figur 130 und 131, resp. eine Schlinge bilden, welche in stumpferem Bogen verläuft, als diejenige im Opticus der entgegengesetzten Seite. —

§ 67. Auf Horizontalschnitten, welche nahe der oberen Fläche durch das Chiasma gelegt sind, sehen wir die sich kreuzenden Bündel nur noch als eine dünne Faserlage (vergl. Figur 132 M) von der gesunden nach der Seite des degenerierten Nervs hinüberziehen. Diese oberste Faserlage entspricht auf Frontalschnitten einer Lage von Nervenquerschnitten vergl. M Figur 117, welche diejenigen sich kreuzenden Fasern des Fasciculus cruciatus darstellen, die zuletzt und am weitesten hinten und oben im Chiasma nach der gegenüberliegenden Seite hinüberstreben. Sie stellen höchstwahrscheinlich den sich kreuzenden Faserbestandteil vom papillomakulären Bündel des rechten Sehnervs dar.

§ 68. Bei Frontalschnitten im hintersten Winkel des Chiasmas Figur 118 sehen wir unterhalb des Recessus R nur noch vereinzelt sich kreuzende Fasern zur anderen Seite hinüberziehen und sehen damit die Bildung des Tractus fast vollendet. Jetzt ist nun auf der Seite des degenerierten Nervs das ungekreuzte Bündel als relativ helle, central und medial gelegene Zone, ganz umschlossen vom gekreuzten Bündel, aber immer durchsetzt von sich kreuzenden Fasern; während auf der Seite des gesunden Nervs lediglich das ungekreuzte Bündel vorhanden ist, umgeben namentlich nach unten und nach aussen, von einer total atrophischen Zone A und durchsetzt von radiär verlaufenden, helleren Streifen, welche die atrophischen Fasern vom gekreuzten Bündel des degenerierten Nervs her, darstellen. Dabei ist die Mitte des Chiasmas mit breiter Basis nach unten hin völlig frei von Fasern.

Auf dem Frontalschnitt Figur 119 ganz hinten im Chiasma sehen wir unter dem Recessus R die Fasern der v. Guddenschen Kommissur GC sehr deutlich, und auf der Seite des gesunden Nervs nur noch die Fasern des ungekreuzten Bündels mit kurzen Schrägschnitten im Tractus verlaufen. Dieselben sind namentlich nach unten und unten aussen von einer atrophischen Zone umgeben, während im Tractus auf der Seite des degenerierten Nervs die ganze Masse des gekreuzten Bündels sichtbar ist.

Zum Schluss möchten wir noch darauf hinweisen, dass infolge der atrophischen Partien eine Schrumpfung en masse in der betroffenen Chiasmahälfte eintritt. Daher sehen wir die Fläche des ungekreuzten Bündels auf Seite des degenerierten Nerven z. B. Figur 118 schmal im Vergleich zum erhalten gebliebenen ungekreuzten Bündel der anderen Seite. Ebenso er-

scheint die Zone A auf Seite des erhaltenen Nervs schmäler als die analoge Zone der entgegengesetzten Seite.

Der Verlauf des papillomakulären Bündels im Chiasma.

§ 69. Von Vossius (89), Uhthoff (90), Bunge (91) und Thomsen (92) sind Beobachtungen über die Gestalt und den Verlauf des papillomakulären Bündels durch das Chiasma veröffentlicht worden. Nach dem Uhthoffschen

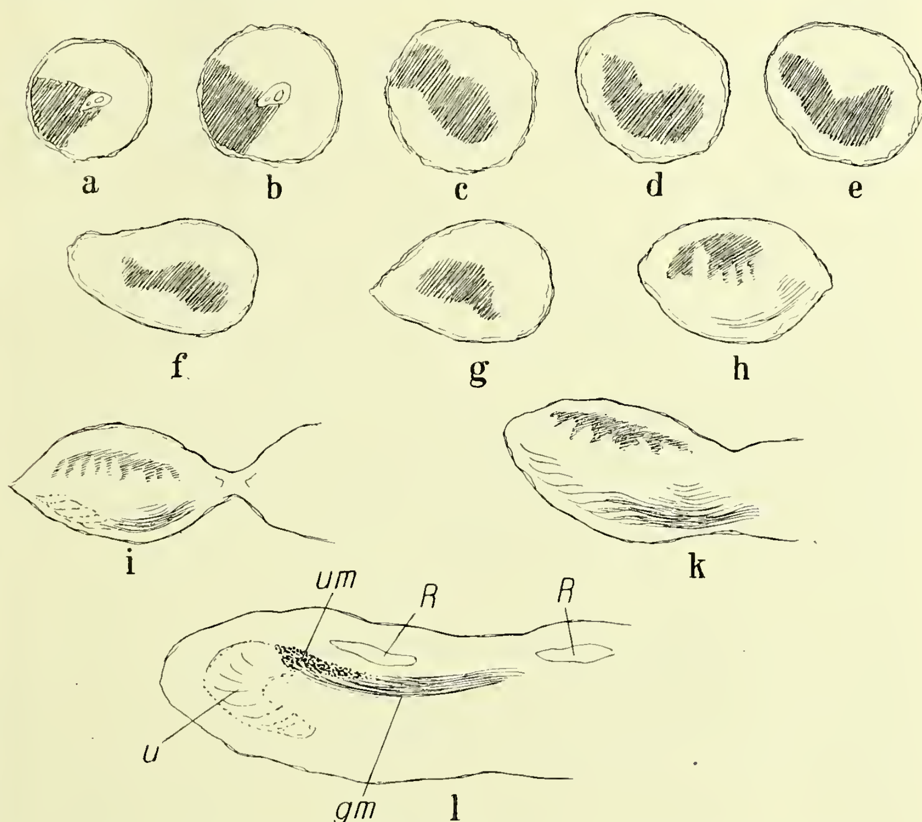


Fig. 141.

Verlauf des papillomakulären Faserbündels durch den Sehnerv und das Chiasma. (Eigene Beobachtung.)

und Henschenschen Schema hat dasselbe unmittelbar vor dem Chiasma die Form eines liegenden Ovals, welches inmitten des Sehnerven gelegen ist.

Im Chiasma nimmt es eine centrale aber etwas schief von oben aussen nach unten innen gerichtete Lage auf jeder Seite ein, wobei die sich kreuzenden Fasern mehr central, die ungekreuzten lateral gelegen sind. Die Fasern nähern sich dann mehr und mehr gegen die Mitte des Chiasmas hin, kreuzen sich und treten in den entsprechenden Tractus ein. Der von uns untersuchte und in

den Figuren 82—102 Taf. VIII u. IX wiedergegebene Fall stimmt mit diesen Angaben genau überein, dagegen ist in unserem Falle Figur 141 die Lage des papillomakulären Bündels im Chiasma offenbar eine mehr dorsale. Vor dem Chiasma, da wo im atrophischen Nerven schon die Schlingenfasern vom sich kreuzenden Bündel vom anderen Nerven her an der charakteristischen Stelle auftreten, hat es die Lage wie in h Figur 141. Von da ab behält es die dorsale Verlaufsrichung inne, indem es nach unten hin fingerförmige Fortsätze aussendet. In den hinteren Partieen des Chiasmas beim Auftreten des Recessus R differenziert es sich deutlich in die Partie „u m", welche zur ungekreuzten Faserung der gleichen Seite gehört und in diejenige, welche als gekreuzte Partie gm nach der anderen Seite des Chiasmas hinzieht. Bei u hat sich (in den Figuren i, k und l) deutlich das hier atrophische ungekreuzte Fascikel, durchsetzt von den Schichten gekreuzter Fasern, differenziert und geht dorsalwärts nach seiner fingerförmigen Krümmung in den ungekreuzten Teil „um" des papillomakulären Bündels über, welches hier ein Feld auf dem Querschnitt getroffener Nervenfasern darstellt. Medianwärts von diesen sehen wir ein Feld „gm", in welchem die Fasern zum Teil mit der Schnittebene verlaufen und über die dorsale Partie der Kommissur nach der anderen Seite hinziehen. Dieses Feld „gm" ist der Faserbestandteil des papillomakulären Bündels vom linken Nerven. Wir sehen, dass hier unter dem Recessus die Lage des papillomakulären Bündels genau wieder mit dem Schema Uhthoffs übereinstimmt. — Dieser medio-dorsalen Lage der sich kreuzenden Partie des papillomakulären Faserbündels in den hinteren Partieen des Chiasmas entspricht offenbar das von uns geschilderte Feld von Nervenquerschnitten M in den Figuren 117 und 118 auf Frontalschnitten.

Dass die sich kreuzenden Faserbestandteile des papillomakulären Faserbündels beider Nerven so gelegen sein müssen, dass sie von einem umschriebenen Krankheitsherde ausser Funktion gesetzt werden können, war überhaupt schon eine längst bestehende klinische Forderung. Denn es sind Fälle bekannt (siehe Wilbrand, Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1890, pag. 40 und Tafel VII Figur 14 und Tafel VIII Figur 16, 17 und 18 ebendaselbst), in welchen ein lediglich die makuläre Region der temporalen Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges betreffendes Skotom gefunden worden war. Wir sind in der Lage, drei neue derartige Fälle vorzuführen, auf welche wir in der pathologischen Abteilung dieses Bandes näher eingehen werden.

Diagnostische Gesichtspunkte bezüglich des Faserverlaufs im Chiasma.

§ 70. Gehen wir nach dieser Darstellung des speziellen Faserverlaufs im Chiasma näher auf die Frage ein, welche Schlussfolgerungen wir für die topische Diagnostik der Läsionen der optischen Bahnen aus diesen Angaben zu ziehen vermögen, so gelangen wir hinsichtlich der Form der Gesichtsfeld-

defekte bei dem jeweiligen Angriffspunkte des Krankheitsherdes zu folgenden Resultaten:

1. Wenn ein umschriebener Krankheitsherd vom Boden des Recessus auf die Oberfläche der hinteren Chiasmapartie einwirkt, trifft er zunächst die sich kreuzenden Faserbestandteile des papillomakulären Bündels und bewirkt dadurch im Gesichtsfeld den Ausfall der makulären Partie je im Gebiete der temporalen Hälften. Es entsteht also dann ein temporales centrales Skotom, vergl. Figur 118 Richtung R.

2. Wirkt dieser Herd, sich vergrössernd, auf die Mitte des Chiasmas ein, siehe Richtungen R Figur 117, so nimmt auf beiden temporalen Hälften dieses anfänglich centrale temporale Skotom an Umfang zu, und wenn der Herd die Faserung des Chiasmas in der sagittalen Medianebene völlig ausser Funktion gesetzt hat, wird dadurch eine komplete temporale Hemianopsie, zufolge der Durchtrennung aller Fasern der sich kreuzenden Bündel, bewirkt werden: Figur 120 Bezirk innerhalb der Pfeile.

3. Ein umschriebener Krankheitsherd, welcher vom vorderen Winkel auf das Chiasma in medio-sagittaler Richtung einwirkt, wird zuerst periphere Gesichtsfelddefekte auf den temporalen Gesichtsfeldhälften beider Augen bewirken, ehe die letzteren den makulär-temporalen Bezirk erreichen, vergl. Richtung I Figur 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134. Ein grösserer Herd, etwa ein Tumor im vorderen Winkel, welcher auf die medialen Randpartieen beider Sehnerven dabei drückt, wird ebenfalls hier nur sich kreuzende Fasern treffen (die Fasern der sich kreuzenden Faszikel im gleichen Nerven und die gekreuzten Schlingenfasern vom anderen Nerven, während die latero-ventral gelegenen ungekreuzten Faserzüge dadurch nicht erreicht werden würden), vergl. die seitlichen Pfeilrichtungen Ia und Ib Figur 128, 129, 130, 131, 132, 133, 135.

4. Hat ein Krankheitsherd in medio-sagittaler Richtung das Chiasma zerstört, so entsteht also, wie gesagt, komplete bitemporale Hemianopsie. Verbreitet er sich dabei noch gleichmässig auf beiden Seiten der hinteren Oberfläche des Chiasmas, dann werden die ungekreuzten Faserbestandteile des makulären Bündels mitalteriert (vergl. die seitlichen Richtungslinien R Figur 117 und 118).

Klinisch wird sich dieser Vorgang durch Auftreten eines centralen Skotoms in beiden nasalen Gesichtsfeldhälften manifestieren neben der bestehenden kompleten temporalen Hemianopsie. Einseitig wird das centrale Skotom neben bitemporaler Hemianopsie auftreten, wenn der pathologische Prozess von der Mitte aus entweder nur die linke oder die rechte hintere Chiasmaoberfläche affiziert hat. Verbreitert sich der Herd noch mehr über die seitliche Oberfläche und wandert zugleich in die Tiefe, so fällt auch allmählich das ungekreuzte Bündel demselben zum Opfer, vergleiche Figur 120 seitliche Pfeilrichtung. Im Gesichtsfelde ist dann auf dem Auge der affizierten Chiasmahälfte der Defekt auf die nasale Hälfte hinübergewandert und bringt dieselbe mehr und mehr zum Schwunde. Auf dem anderen Auge aber wird

dann, sofern der Herd hier sich in der Sagittalebene gehalten und nicht seitlich sich vergrössert hat, nur ein kompleter Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte gefunden werden.

5. Hat ein Herd auf diesem Wege die eine Hälfte des Chiasmas total vernichtet, dann tritt Blindheit auf dem Auge der affizierten Chiasmahälfte ein, während auf dem anderen Auge ein kompleter Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte konstatiert wird. Denn bei einem medio-sagittal durchs Chiasma gelegten Schnitte wird, wie schon erwähnt, die Leitung in beiden gekreuzten Faszikeln total zerstört, und es wird durch den Untergang der ungekreuzten Faserlagen dieser Seite auch das nasale Gesichtsfeld des Auges der befallenen Hälfte in Wegfall gebracht.

6. Ein in der Mediosagittal-Ebene keilförmig (vergl. Figur 114 Richtung Ia, Ib, Ic) von der Unterfläche des Chiasmas aufsteigender Krankheitsherd wird, weil er auf seinem Wege nur Fasern beider gekreuzter Bündel vernichtet, sich anfänglich in sektorenförmigen temporalen Gesichtsfelddefekten, dann in temporaler Quadranthemianopsie und schliesslich in kompleter temporaler Hemianopsie bemerkbar machen.

7. Umgekehrt wird aber ein Herd, welcher keilförmig (vergleiche Figur 115 Richtung I, Ia, Ib), mit breiter Basis von der Oberfläche aus medio-sagittal in das Chiasma eindringt, bald sämtliche Bestandteile beider papillomakulärer Faserbündel, beide gekreuzte Faszikel und denjenigen Teil der ungekreuzten Faserung beiderseits ausser Funktion setzen, welcher in der oberen Hälfte des Chiasmas zu beiden Seiten dorso-lateral verläuft. Die untere Hälfte dieser ungekreuzten Faserung wird dabei von dem Herde nicht getroffen werden. Klinisch würde eine derartige Affektion einen Ausfall des ganzen Gesichtsfeldes auf beiden Seiten bewirken mit Ausnahme einer vielleicht quadrantförmig erhaltenen Partie auf den nasalen Gesichtsfeldhälften beider Augen.

8. Ein Herd, welcher vor dem Chiasma, von der Peripherie des medioventralen Opticus-Quadranten (vergl. Richtung I—Ia, oder I—Ib, Figuren 128, 129, 130, 131, 132, 133, 135) in den Nervus opticus eindringt, wird zunächst einen einseitigen temporal gelegenen Gesichtsfelddefekt bewirken (die aufsteigenden Fasern bh der b-Fasern des gleichen Nervs), bald aber auch einen temporal auf dem anderen Auge gelegenen, weil bei weiterem Eindringen in den Sehnerven die Schlingenfasern des gekreuzten Bündels von der anderen Seite getroffen werden.

9. Ein Herd, welcher gleichmässig die ganze untere Hälfte des Chiasmas einnimmt (vergl. Richtung I—Iα—I—Iβ), Figur 114, wird wohl in unregelmässiger Form Hemianopsia superior bewirken, während umgekehrt ein Herd, welcher gleichmässig die obere Hälfte (Figur 102 Richtung I—Iγ—I—Iδ) des Chiasmas zerstört, wohl Hemianopsia inferior mit unregelmässigen Grenzen und Vernichtung der centralen Sehschärfe wegen der oberflächlichen Lage der papillomakulären Bündel hervorbringt[1]).

[1]) Eine Hemianopsia horizontalis kann aber auch sowohl retinaler (Sublatio retinae) als cerebraler Natur sein.

10. Ein Herd, welcher lateral, also vom seitlichen Winkel, in das Chiasma eindringt (vergl. Richtung L der Figur 116 und Richtung 3, 2, 1, Figur 115) wird, wenn er den Tractus nicht mit berührt, zunächst einen partiellen Defekt auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte beider Augen hervorrufen. Denn es würde die aus gekreuzten Fasern vom Nerven der anderen Seite und aus den b-Fasern vom sich kreuzenden Bündel der gleichen Seite (vergl. Figur 115), bestehende laterale Umhüllungsschicht des ungekreuzten Bündels zuerst getroffen werden. Da aber diese laterale Umhüllungsschicht der grösseren Menge nach aus gekreuzten Faserbestandteilen vom anderen Nerven und aus einer geringeren Menge sich kreuzender b-Fasern vom Nerven der gleichen Seite besteht, so wird der grössere temporale Gesichtsfelddefekt auf dem dem Angriffspunkte des Herdes gegenüberliegenden Auge hervortreten. Allmählich würden aber, wenn der Herd weiter gegen die sagittale Medianebene vordringt, auch die Faserzüge des ungekreuzten Bündel ergriffen werden. Bei noch weiterem Vorwärtsschreiten gegen die sagittale Medianebene geraten dann alle ungekreuzten Fasern der gleichen Seite ausser Funktion. Die Folge ist einseitige Blindheit und gegenüberliegende temporale Hemianopsie.

11. Besteht zuerst ein Herd in einem Tractus und greift allmählich auf die gleichseitige Chiasmahälfte über (Figur 132 vom T — T in der Richtung TI TII in den Bezirk O hinein), dann finden wir anfangs homonyme laterale Hemianopsie, aus welcher sich allmählich Blindheit des gleichseitigen Auges mit temporaler Hemianopsie der anderen Seite entwickelt.

12. Tritt nach Zerstörung eines Opticus die Affektion auf die gleichseitige Chiasmahälfte hinüber, dann entwickelt sich neben einseitiger Blindheit allmählich temporale Hemianopsie der anderen Seite.

13. Eine reine nasale Hemianopsie kann bei Erkrankung des Chiasmas nie entstehen, weil einesteils die Faserbestandteile des ungekreuzten Bündels gewissermassen in einer Rinne des gekreuzten Bündels liegen, und weil sie andernteils dazu noch schichtenweise durchsetzt werden von gekreuzten Faserlagen vom andern Nerven und sich kreuzenden b-Fasern vom Nerven der gleichen Seite.

14. Würde ein Herd auf der einen Chiasmaseite lediglich den Bezirk des ungekreuzten Bündels zerstören, dann würde die nasale Gesichtfeldhälfte der gleichen Seite komplet ausfallen, es würden aber auf den temporalen Gesichtfeldhälften beider Augen partielle Defekte und zwar auf dem anderen Auge umfangreichere als auf dem Auge der gleichen Seite auftreten, aus dem gleichen Grunde wie unter 13 erwähnt, weil schichtenweise die Lagen der ungekreuzten Fasern durchsetzt werden von Lagen gekreuzter Fasern vom anderen Nerven und sich kreuzender b-Fasern vom Nerven der gleichen Seite[1]).

---

[1]) Für die hier aufgestellten diagnostischen Sätze werden wir im zweiten Teile dieses Bandes die entsprechenden klinischen Befunde mit zugehörigen Gesichtsfeldern vorlegen.

Die Nerven des Pialüberzugs des Chiasmas.

§ 71. Dor (220) deutet in der oberen Partie der Scheide gelegene Nervenfasern als Nervi nervorum des Chiasmas und der Sehnerven, welche seitlich von zwei kleinen Nervenstämmchen in die Pialscheide des Chiasmas eintreten. Sie seien von den alten Anatomen als quere Wurzel des Sehnerven beschrieben worden. Die Mehrzahl der Fasern trete vom Chiasma aus in die Scheide der N. N. optici ein.

Die Gefässversorgung des Chiasmas.

§ 72. Soweit unsere bisherigen Kenntnisse über die arterielle Blutzufuhr zu dem optischen Leitungsapparate von der Gehirnbasis namentlich nach den Heubnerschen (221) und Duretschen (222) Untersuchungen reichen, dürfte wohl jede Hälfte des Chiasmas bis zu der Mittellinie von den basalen Hirnarterien der entsprechenden Seite versorgt werden, und zwar hauptsächlich von den Arteriae cerebri anteriores. Aber auch die Carotis interna beiderseits gibt einzelne Ästchen an die Seitenteile des Chiasmas ab, und ebenso beteiligen sich die A. A. communicantes posteriores in geringem Masse an der arteriellen Gefässversorgung der hinteren Chiasmateile. Der Tractus wird hauptsächlich von kleinen Ästchen der Arteria chorioidea versorgt, in seinen vorderen Teilen aber auch von kleinen aus der Arteria communicans posterior der entsprechenden Seite kommenden Ästen.

Ganz in derselben Weise, sagt Heubner (l. c. 186), wie die grossen Ganglien des Gehirns werden übrigens auch die anderen meisten Teile der Basis selbst, das Chiasma, die Hirnnerven, der Pons und die Medulla durch direkte, ohne Vermittelung von Pianetzen in dieselben eindringende kleine Seitenzweige der grossen Hirnstämme versorgt. Die Arterienäste treffen nach kurzem Verlauf auf ihre Ernährungsgebiete und haben jede ihren besonderen Bezirk als Endarterien. Demgemäss muss auch ihr Verschluss dieselben deletären Folgen haben für die von ihnen versorgten basalen Hirnteile und besonders für das Chiasma, den Tractus und die intrakraniellen Opticusstämme; und hierfür gibt es einzelne Beispiele, z. B. im Falle Marchand (223), bei welchem ein wirklicher Infarkt aus embolischer oder thrombotischer Ursache in einem Tractus homonyme Hemianopsie zur Folge hatte.

Die Neuroglia im Chiasma.

§ 73. Im Chiasma bleiben nach Greeff (224) die Verhältnisse bezüglich der Neuroglia durchaus dem Opticus analog, nur dass hier wegen Durchflechtung der Bündel das Bild der Neurogliafasern verwickelter wird, da diese ja in jedem Bündel eine von den anliegenden, sich mit ihnen kreuzenden Faserlagen verschiedene Hauptrichtung aufweisen müssen. Am Chiasma ist

die aus Neuroglia bestehende laterale und vordere Rindenschicht etwa 0,04 mm dick, hinten aber wird das Chiasma von einer dickeren aus sehr dicht gewebten Fasern bestehenden Schicht überkleidet, die ca. 1/4 mm stark und daher schon für das blosse Auge bei entsprechender Färbung als dunkelblauer Streifen sichtbar ist.

Nach Sala (225) verlaufen im vorderen und hinteren Chiasmawinkel die meisten Gliafortsätze der Faserrichtung parallel. Michel (227) fand im dorsalen Teile des Chiasmas die Gliazellen ganz besonders angehäuft.

Während nach Kallius (226) die Gestalt der Zellen im ganzen Chiasma immer dieselbe ist, unterscheidet Ramon y Cajal (228) in demselben zweierlei Arten von Gliazellen: oberflächliche und tiefe. Die oberflächlichen sind immer mit zwei Fortsatzbüscheln versehen, wovon das eine in das Innere des Nerven einstrahlt, das andere an die Pia mater herantritt, um daran mit kleinen fussförmigen Verbreiterungen zu endigen. Die tiefen Gliazellen seien richtige Astrocyten, mit allseits entspringenden, weit ausgedehnten, feinen Ausläufern, die sich zwischen den Nervenfasern zu einem dichten Geflechte verfilzen. Durch Vergleichung verschiedener Entwickelungsstadien liess sich feststellen, dass alle diese Gliazellen aus der Vorlagerung der Ependymzellen des Infundibulums hervorgehen, in derselben Weise, wie die Astrocyten des Rückenmarks, des Kleinhirns und des Grosshirns aus den Ependymzellen des Centralkanals und der Hirnventrikel.

Die Commissura ansata und der Recessus des III. Ventrikels.

§ 74. Die obere Fläche des Chiasmas verdient eine besondere Berücksichtigung. Bei vorsichtigem Abheben der Pia von der oberen Fläche des Chiasmas bei einem gut gehärteten Gehirn zeigt sich an der oberen Fläche desselben bekanntlich eine Schicht von grauer Substanz: die sog. Commissura ansata Hannovers. Dieselbe läuft brückenförmig zum Chiasma hinüber und breitet sich über die ganze obere Fläche dieses Gebildes aus. Bei Einzelnen dringt sie jedoch nicht bis zur unteren Fläche vor. Letztere erhält dann einen Belag von grauer Substanz vom Tuber cinereum her, während wieder bei anderen dieser Belag durch den vorderen Winkel auf die untere Fläche des Chiasmas sich fortsetzt.

Nimmt man von einem frischen Gehirne, oder etwas brüsk die Pia weg, dann reist gewöhnlich in der Mitte jene oben beschriebene Schicht ein, weil sie hier am dünnsten ist und seitlich nur dicker erscheint. Es zeigt sich dann eine Öffnung, welche durch eine unter ihr liegende Höhle in direkte Kommunikation mit dem III. Ventrikel tritt. Der Aditus ad infundibulum wird nämlich durch die hintere Wand des Chiasmas in einen unteren kleineren Gang, welcher unter die untere Fläche des Chiasmas zum Infundibulum führt und in eine obere Hälfte getrennt, welche über dem Chiasma liegt; diese wie auch der hintere Winkel des Chiasmas ist von Ependym ausgekleidet.

Diese Darstellung der anatomischen Verhältnisse nach Arnold und nach Bisiadecki, vervollständigte noch Michel (229) namentlich bezüglich der Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma. Injiziert man nämlich, z. B. bei einem Hunde, flüssiges Berliner Blau in einen Seitenventrikel, so füllt sich leicht die Höhle über dem Chiasma. Auch findet bei langsam sich vermehrendem Injektionsdruck keine Zerreissung statt, wonach man dann die obere und vordere Wand der Höhle blasenförmig über den vorderen Winkel des Chiasmas sich hervorwölben sieht. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man auf Sagittalschnitten, dass dieser mit dem III. Gehirnventrikel in direkter Kommunikation stehende Recessus in der Medianlinie noch bis zu dessen vorderem Winkel sich erstreckt und über der rechten oder linken Hälfte fast noch weiter nach vorne reicht, so dass seine vordere Grenze genau mit der Grenze des Aufhörens der Piafortsätze zwischen den einzelnen Nervenfaserbündeln des Opticus gelegen ist, ja selbst noch über diese Grenze hinübergeht. Ferner lehren uns die Sagittal- und Frontalschnitte, dass von den seitlichen Hälften aus nach hinten zu keine Kommunikation mit dem III. Ventrikel besteht, sondern dass diese nur in der Medianlinie durch eine mässig schmale, spaltförmige Kommunikationsöffnung bewerkstelligt wird. Die ganze Höhle ist mit Ependym ausgekleidet, und es findet sich konstant an einer bestimmten Stelle im hinteren oberen Winkel des Recessus eine zottenförmige Wucherung des Ependyms.

Es ist noch hinzuzufügen, dass diese graue Substanz einen mässig dünnen Belag auf der oberen Fläche des Chiasmas bildet und dass die Nervenfasern desselben nicht direkt die untere Fläche des Recessus bilden.

Beim Menschen rückt die vordere Grenze des Recessus ungefähr bis zur Hälfte des Chiasmas vor, vergl. Figur 133 u. 135, während die seitliche Ausdehnung sich analog der vorhin gegebenen Darstellung verhält. Infolge dessen erhält man auch bei Sagittalschnitten durchs Chiasma beim Menschen, eine geschlossene Höhle über demselben, während bei solchen in der Medianlinie dieselbe sich nach hinten geöffnet zeigt. Auf diese Weise entsteht ein wirklicher Aditus zu dem Recessus des Chiasmas, vergl. Tafel XX, Fig. 137 IIIVR. Der letztere ist beim Menschen ebenfalls mit Ependym ausgekleidet, das an einzelnen Stellen zerstreute zottenförmige Wucherungen aufzuweisen hat.

Topographische und allgemein pathologische Verhältnisse des Chiasmas.

§ 75. In pathologisch-anatomischer und klinischer Hinsicht verdient der Recessus des III. Ventrikels über dem Chiasma eine besondere Berücksichtigung. Sobald nämlich eine Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln stattfindet, muss auch wegen der Kommunikation mit dem letzteren der Druck im Recessus zunehmen und seine Einwirkung auf das unter ihm liegende Chiasma schliesslich geltend machen. Die Raschheit, mit der sich die Flüssigkeitsmenge innerhalb des Ventrikels vermehrt, wird dann wie fürs Gehirn,

so auch in bezug auf das Chiasma von pathologischer Bedeutung werden. Man hat dabei zu berücksichtigen, dass die dem centralen Sehen dienende Leitung des beiderseitigen papillomakulären Bündels im Chiasma zunächst dem Boden dieses Recessus gelegen ist, und dass dann namentlich luetische Veränderungen an dieser Stelle klinisch durch ein je auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte gelegenes, bis zum Fixierpunkt reichendes, sog. bitemporal centrales Skotom als Ausdruck einer beginnenden temporalen Hemianopsie hervortreten können. Die häufigen Verdunkelungen des Sehens bei Individuen mit Gehirntumoren stehen offenbar mit der plötzlichen Zunahme der Ventrikelflüssigkeit und davon abhängigem vermehrtem Druck auf das Chiasma in Zusammenhang.

So fand Böttcher (230) bei einem Fibrosarkom des Felsenbeins an den Anfangsstücken der N. N. optici und der oberen Fläche des Chiasmas eine umschriebene Atrophie mit Körnchenzellen und Amyloidkörperchen, welche durch Druck des blasig vorgetriebenen Tuber cinereum bedingt worden war, wie dies früher schon Türck bei Hydrocephalus internus beobachtet hatte. Begünstigt wurde dieser Hergang dadurch, dass der Tumor eine Kompression des Aquaeductus Sylvii veranlasst, und auf diese Weise die drei vorderen Gehirnhöhlen abgeschlossen hatte, deren Inhalt somit gehindert war, nach hinten abzufliessen.

Als durch eine plötzliche Vermehrung von Flüssigkeit in diesem Recessus bedingt, würden überhaupt dann diejenigen Fälle anzusehen sein und fänden auch darin ihre Erklärung, in welchen beim Fehlen einer Intoxikation plötzlich und gleichzeitig beide Augen von Amaurose befallen werden.

Bei Schädelbasisfrakturen können die Processus clinoidei der Sella turcica dem vorderen und hinteren Winkel des Chiasmas verhängnisvoll werden, ebenso wie die Arteria carotis interna durch Atherom und Aneurysmenbildung dem seitlichen.

Türck (231) hat zwei Fälle beobachtet, in welchen die Rami communicantes des Circulus arter. Willissii bei Hydrocephalus die Tractus optici hart am Chiasma in gleicher Weise abgeschnürt hatten, wie dies von seiten der Art. corp. callosi bei beiden Sehnerven von demselben Autor beobachtet worden war.

Einen besonders interessanten Fall von Chiasmaerkrankung hat jene von Weir Mitchel (232) beschriebene Beobachtung geliefert, bei welchem ein Aneurysma der Basalarterie das Chiasma in medio-sagittaler Richtung in zwei Hälften geteilt und temporale Hemianopsie erzeugt hatte. Auch hat man nach Schädelbasisfrakturen, sei es durch Zerreissung, sei es durch Druck von Blutungen auf das Chiasma, temporale Hemianopsie als Zeichen einer Chiasmaaffektion beobachtet.

Die Pia mater des Chiasmas und seiner Umgebung ist der Lieblingssitz von Entzündungen, wobei in erster Linie die tuberkulöse Meningitis und die Meningitis cerebrospinalis epidemica in Betracht kommen. Bezüglich der Sehstörungen bei der ersteren wissen wir wenig, weil das Krankheitsbild ein so schweres ist, dass der psychische Zustand des Kranken

uns nicht erlaubt, irgendwelche brauchbaren Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen. Bei der letzteren finden wir zuweilen Individuen, welche die Krankheit überstanden und bei dem ophthalmoskopischen Bilde der einfachen oder neuritischen Atrophie dauernd mehr oder weniger umfangreiche stationäre Gesichtsfelddefekte davongetragen haben, auf deren Bedeutung wir späterhin noch eingehender zurückkommen werden. Von ganz besonderem klinischen Interesse ist jedoch die Meningitis basilaris gummosa. Wenn auch die basalen Opticusstämme (ebenso wie bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica) dabei sehr häufig mit alteriert werden, so ist doch nach der Zusammenstellung Uhthoffs (233) das Chiasma meist der Ausgangspunkt des Prozesses, wie letzteres überhaupt als Prädilektionssitz für das Auftreten gummöser Erkrankungen an der Hirnbasis anzusehen ist. Erkrankungen des Chiasmas treten klinisch unter Gesichtsfelddefekten nach dem Typus der temporalen Hemianopsie in die Erscheinung. Daher hat man als ätiologisches Moment bei einer derartigen Sehstörung zu allernächst die Syphilis in Betracht zu ziehen.

Komplizierend wirkt dann noch, wie bei allen entzündlichen Gehirnaffektionen, eine Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit mit vermehrtem Druck auf das Chiasma durch den erweiterten Recessus.

Neben den verschiedenen Formen basaler Memingitis wird das Chiasma sehr häufig durch Tumoren gefährdet und namentlich durch solche der Hypophysis, mit welcher Erkrankung dann nicht selten die Erscheinungen der Akromegalie vergesellschaftet sind. Auch das Chiasma selbst ist zuweilen der Ausgang von Tumoren, ausserdem ziehen die Neubildungen der Sella turcica sowie der Unterfläche des Gehirns nicht selten das Chiasma in Mitleidenschaft.

§ 76. Lawrence (234) hat an einer Anzahl von Leichen bei vertikaler Fixierung des Kopfes das Grosshirn in der Weise entfernt, dass die Sehnervenkreuzung mit den umgebenden Teilen in situ erhalten blieb und von oben her sichtbar wurde, und konnte so die topographischen Beziehungen des Chiasmas zu dem Keilbeinkörper genau feststellen. Betrachtet man die Oberfläche des letzteren, so findet man vor der die Hypophysis aufnehmenden Grube einen Querwulst (tuberculum sellae) und davor eine quer verlaufende, die beiden Foramina optica verbindende Furche, die man fast allgemein als Sulcus chiasmatis bezeichnet von der Voraussetzung ausgehend, dass das Chiasma darin seinen Sitz habe. Nach Lawrences Erfahrungen ist letzteres nun nie der Fall. Das Chiasma liegt weiter hinten über der Fossa hypophyseos, so dass sein vorderer Rand kaum das Tuberculum sellae berührt. Bei Neugeborenen und dem Kinde liegt es in einer Furche, die quer über dem Tuberculum sellae und der Grenzlinie zwischen den beiden Knochen verläuft, aus deren Verschmelzung das spätere Keilbein hervorgeht. Diese Furche schwindet später und damit nimmt das Chiasma seine definitive Lage hinter dem Tuberculum ein.

Zander (235) macht über die Lage und die Dimensionen des Chiasmas und ihre Bedeutung für die Diagnose der Hypophysis-Tumoren folgende Angaben. Entsprechend ihrer Lage wird eine beginnende Hypophysishyperplasie sich durch Vorwölbung des Diaphragma sellae turcicae und relative Zunahme des vertikalen Durchmessers verraten. Die Annahme und Lehre, dass das Chiasma auf dem Sulcus chiasmatis des Keilbeins, also vor der Hypophysis liege,· sei falsch. Zunächst wäre der Sulcus chiasmatis inkonstant, häufig diese Stelle eben, ja vorgewölbt. Das Chiasma sei in seinem vorderen Rande vom Limbus sphenoidalis im Mittel 10,34 mm entfernt. Zander fand den intrakraniellen Sehnervenabschnitt im Mittel 13 mm lang, den sagittalen Chiasmadurchmesser 8,04 mm, den Abstand des Limbus sphenoidalis vom Tuberculum sellae aus 6,59 mm, d. h. das Chiasma würde auf dem Sulcus chiasmatis nicht Platz finden. Der hintere Chiasmarand überragt meist die obere Kante des dorsum sellae nach hinten und liegt nur selten vor demselben. Die Hypophysis könne also nicht hinter dem Chiasma liegen, sondern liege vielmehr häufig vor demselben. Untere Chiasma- und obere Keilbeinfläche berührten sich nicht; das Chiasma und die Sehnerven stiegen vom Foramen opticum nach hinten auf, das Keilbein sei vom Limbus aus nach hinten abwärts geneigt. Zwischen Sehnerven und Chiasma einerseits, Knochen und Diaphragma sellae andererseits liege die 1—2,5 mm tiefe Cysterna chiasmatis (Subarachnoidealraum). Der transversale Chiasmadurchmesser betrage im Mittel 12,29 mm, die Dicke des Chiasmas am vorderen Rande im Mittel 3,50 mm, am hinteren im Mittel 1,25 mm. Das Chiasma sei in 60 % der Fälle nach links oder rechts deutlich verlagert, die intrakraniellen Sehnerventeile entsprechend ungleich lang.

Die Vergrösserung der Hypophysis in vertikaler Richtung müsse mindestens 0,5 cm betragen, bevor ein Druck auf die optischen Bahnen stattfinden könne.

Daraus erklären sich denn auch unter Respektierung noch besonderer individueller Verhältnisse die relativ zahlreichen Fälle von Akromegalie nach Hypophysenneubildung ohne Begleiterscheinungen von temporaler Hemianopsie.

Fawcett (236) fand ebenso wie Zander und Lawrence die Tatsache bestätigt, dass das Chiasma nicht wie fälschlich im sog. Sulcus chiasmatis, sondern dahinter liegt.

Mangel des Chiasmas.

§ 77. G. H. Meyer (217) gibt eine interessante historische Notiz, indem er daran erinnert, dass 1555 schon Vesal in einem Falle Mangel der Sehnervenkreuzung und gesonderten Verlauf beider Sehnervenstämme zu dem Auge der gleichen Seite beobachtet und der physiologischen Bedeutung dieser merkwürdigen Varietät seine Aufmerksamkeit zugewendet habe. Seine Vermutung, dass das betr. Individuum immer doppelt gesehen haben müsse, fand Vesal jedoch nicht bestätigt, es war vielmehr stets gut und fehlerlos gesehen worden.

Schilling und Giulini (218) beschrieben eine Missgeburt, welche 1 Tag und 9 Stunden lebte. Alle Gehirnnerven mit Ausnahme der Olfactorii, des r. Opticus und des Chiasmas liessen sich auffinden.

Zappert und Hitschmann (219) untersuchten ein 11 jähriges Kind, das eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus darbot. Die Nn. optici stellten einen rötlich-grauen, fast durchscheinenden Strang dar. Ein Chiasma bestand nicht.

Kapitel VII.

Der Tractus opticus.

§ 78. Während nur die N. N. optici aus dem Augenblasenstiel entstehen, entwickeln sich nach Harlich (297) die Tractus optici selbständig aus dem Rand des Zwischenhirns. Sie bilden sich in der Substanz der Wandung des III. Ventrikels, verlaufen in divergierender Richtung zunächst an der Basis des Gehirns und schlagen sich um den Hirnschenkel herum. Durch ihre Entstehung aus der Substanz der Wandung des III. Ventrikels erklärt es sich, dass sie nicht frei, wie die intrakranielle Abteilung der Sehnerven, auf ihrer Unterfläche aufliegen, sondern an ihrer medialen Seite mit dem Gehirn zusammenhängen. In seinem weiteren Verlaufe spaltet sich jeder Tractus in zwei Wurzeln, von denen die laterale zum Corpus geniculatum externum, die mediale zum Corpus geniculatum internum zu ziehen scheint.

In der neuesten Auflage seines ausgezeichneten Handbuches schildert Obersteiner (237) diese komplizierten Verhältnisse folgendermassen:

1. Die laterale Wurzel geht teils in den äusseren lateralen Kniehöcker hinein, teils überzieht sie denselben von aussen, oder dringt unter ihm in die Tiefe.

Ein beträchtlicher Teil der lateralen Wurzel tritt nicht in Beziehung zum Corp. genic. laterale, sondern gelangt entweder zum Thalamus opticus oder zum vorderen Vierhügel.

Zahlreiche Faserzüge schlüpfen nämlich unter dem äusseren Kniehöcker durch und erreichen so das Pulvinar; andere ziehen an der äusseren Oberfläche des Kniehöckers weiter nach vorne und beteiligen sich an der Bildung des oberflächlichen, weissen Sehhügelbelages (Stratum zonale thalami).

Ebenso ziehen gekreuzte und ungekreuzte Fasern über den äusseren Kniehöcker hinweg durch den vorderen Vierhügelarm zum vorderen Vierhügel.

2. Die mediale Tractuswurzel endigt zum Teil, wie schon erwähnt, im Corp. genicul. internum; diese entspricht der v. Guddenschen Kommissur, die somit eine Verbindung zwischen den beiden medialen Kniehöckern darstellt. Ein anderer Teil der medialen Tractuswurzel zieht direkt in den hinteren Vierhügel. Letzterer gehört ebenso wie das Corp. genic. int. zum centralen Hörapparat.

Parallel der v. Guddenschen Kommissur verlaufen im hinteren Winkel des Chiasmas die Fasern der Meynertschen Kommissur, deren Ursprungs- und Endstätten wie Obersteiner sagt, noch nicht sicher bekannt sind. v. Monakow (238) nimmt an, dass letztere aus dem Tuber cinereum komme und gegen den Trichter hinziehe, um dorsal vom Chiasma und letzterem an einzelnen Stellen anhaftend, auf die andere Seite überzugehen. An der Übergangsstelle mische sie sich mit Fasern aus der vorderen und ventralen Haubenkreuzung (Forelsche Kreuzung). Nach v. Monakow soll auch die Linsenkernschlinge (Anteil des Luysschen Körpers) sich innig dem Tractus opticus anlegen.

Der spezielle Faserverlauf im Tractus.

a) Die Lage des papillomakulären Bündels.

§ 79. Nach Vossius (89), Bunge (91), Jatzow (107), Siemerling (109), Uhthoff (90), Thomsen (92), de Schweinitz (96) und unseren eigenen Untersuchungen liegt das papillomakuläre Bündel im Tractus central.

Nach Widmark (100) scheint dasselbe mehr eine dorsale Lage anzunehmen. Henschen (101) weist ihm, vergl. Figur 72 eine centrale Lage an.

b) Die Lage des ungekreuzten und gekreuzten Bündels im Tractus.

§ 80. Über die Frage, ob es überhaupt ein geschlossenes ungekreuztes Bündel im Tractus gäbe, oder ob nicht eine vollständige Mischung der ungekreuzten und gekreuzten Fasern hier stattfinde und welches der Verlauf der ungekreuzten Fasern sei, gehen zur Zeit die Meinungen noch ziemlich auseinander.

Für mehr oder weniger gleichmässige Mischung der gekreuzten und ungekreuzten Faserbestandteile im Tractus treten folgende Autoren ein:

Schaffer (194) findet bei einem Individuum, welches 26 Jahre blind gewesen war, dass die ungekreuzten, an Zahl geringeren Fasern im Chiasma dorsal liegen, im Tractus aber sich gleichmässig über den Querschnitt verteilen. Sie sollen also kein geschlossenes Bündel hier bilden.

Nach Hansemann (189) kann man auf Horizontalschnitten, die allerdings nicht sehr gut für die Lösung dieser Frage zu verwerten sind, das atrophische Bündel nur bis in den Anfang des Tractus verfolgen. Hier stelle es sich als ein schmales Dreieck dar. Später verschwinde es durch Vermischung der Fasern in dem ganzen Querschnitt.

de Grazia (209) fand in seinem Falle die degenerierten Fasern bei einseitiger Opticusatrophie gleichmässig über den ganzen Querschnitt verteilt.

Nach Bernheimer (179) finden sich bei einseitiger totaler Opticusatrophie im Tractus der gleichen Seite zahlreiche degenerierte Fasern mit gesunden untermischt und zwar durchgehend in der ganzen Länge des Tractus.

Nach Kellermann (145) verflechten sich im Tractus die Fasern beider Faszikel aufs innigste miteinander.

Eine etwas vermittelnde Stellung zu den Forschern, welche einen gesonderten Verlauf der beiden Faszikel im Tractus annehmen, nimmt Hosch (104) ein.

Derselbe hat gefunden, dass die Fasern des ungekreuzten Bündels im Tractus nicht ganz dicht beieinander liegen, dass sie vielmehr mit den anderen untermischt verlaufen, und dass sie eine keilförmige Figur bilden, die sich von der Mittellinie her bis gegen den lateralen Rand hin zwischen die normalen Fasern hineinschiebt, während das gekreuzte Bündel wesentlich den medialen Teil und den basalen Rand einnimmt.

Für das Vorhandensein geschlossener Bündel im Tractus treten folgende Forscher ein:

Nach v. Gudden (116) liegt das ungekreuzte Bündel oben dorsalwärts mehr in der Mitte, das gekreuzte nach unten.

Purtscher (148) stimmt diesem Befunde bei. Er lässt das ungekreuzte Bündel oben aussen mehr central, weit von der Peripherie bleibend liegen, das gekreuzte Bündel nach unten von diesem an der Peripherie verlaufen.

Nach Siemerling (109) liegt das ungekreuzte Bündel als geschlossener Faserzug im Tractus central mehr nach der dorsalen Fläche.

In Deutschmanns Fall (156) bestand rechts Opticusatrophie. Im rechten Tractus war die Atrophie nach oben und unten, schliesslich nur nach oben. Im linken Tractus fand sich die Atrophie nach innen, dann ziemlich gleichmässig nach oben und unten.

Baumgarten (143) untersuchte einen Fall von sekundärer Degeneration nach Enukleation des rechten Bulbus (vor 7 Jahren). Der rechte Opticus war total grau. Ein Querschnitt durch den rechten Tractus ergab einen schmalen, marklosen Streifen längs der oberen Peripherie, sowie eine markarme Zone im oberen äusseren Quadranten; im Querschnitt durch den linken Tractus: einen marklosen Sektor im unteren inneren Quadranten.

Burdach (154) untersuchte einen Fall, bei welchem der linke Nerv. opticus total atrophisch war. Die Atrophie stellte sich am gleichseitigen Tractus in Form einer schmalen Sichel dar, welche hauptsächlich am äusseren Rande des unteren und oberen Quadranten verlaufend und oben etwas breiter beginnend, nach unten zu schmäler wurde und ziemlich scharf gegen das angrenzende normale Gewebe abgesetzt war. Im entgegengesetzten Tractus zeigte sie sich als ein an dem ganzen unteren Rand verlaufender atrophischer Streifen, der bei der Medianlinie breiter beginnend ziemlich spitz an der Umbiegungsstelle des Randes nach oben endigte.

Marchand (223) zeigte, die Angaben v. Guddens bestätigend, dass ein Teil der atrophischen Nervenfasern, welcher anfangs am oberen Umfange des Chiasmas, später mehr nach der Mitte des Tractus gelegen ist, ungekreuzt verläuft, während der gekreuzte Teil im Tractus der anderen Seite unten medianwärts erscheint.

Die für die unteren Teile der Netzhaut bestimmten Fasern verlaufen nicht einfach an der unteren Hälfte des Tractus und Chiasmas; es lässt sich auf Grund eines der untersuchten Fälle vermuten, dass dieselben hauptsächlich den lateralen Teil des Chiasmas einnehmen. Jedenfalls verlaufen gekreuzte und ungekreuzte Fasern durch den Tractus nicht in gleichmässiger Verteilung auf dem ganzen Querschnitt.

In dem Falle Hüflers (108) enthielt der rechte Opticus keine gesunden Fasern mehr, im linken dagegen waren noch im äusseren unteren Quadranten einige Faserbündel erhalten. Die Verfolgung derselben zeigte, dass ein Teil davon in den gekreuzten Opticus überging und sich darin lateralwärts lagerte, ein anderer aber ungekreuzt in den gleichseitigen Tractus eintrat.

Nach Schlagenhaufer (184) liegt das nicht gekreuzte Bündel im Tractus an der Innenseite, schwenkt nach aussen ab, fasert sich büschelförmig auf und verliert sich endlich im Corpus geniculatum. Nach Obersteiner entspricht dieses Bündel nur einem kleinen Teile der ungekreuzten Fasern im Tractus.

Dimmer (196 und 199) findet die ungekreuzten Fasern im Tractus mehr ventral liegend.

Nach Wieting (195) liegt das ungekreuzte Bündel im Tractus derselben Seite medial, als kleiner gegen das Centrum des Tractus sich zuspitzender Sektor und ist weit hinauf als solcher zu verfolgen. Die Lagerung erklärt es, weshalb man an Flachschnitten des Chiasmas das ungekreuzte Bündel niemals im Zusammenhange zu Gesicht bekommt.

Moeli (216) gibt an, dass die zum Tractus derselben Seite gelangenden Fasern grösstenteils einem am Foramen opticum basal und latero-basal gelegenen Felde entstammen. Sie sollen sich schon auf dem Wege bis zum Chiasma vielfach mit den zur Kreuzung bestimmten Fasern vermischen, indem sie dieselben spitzwinkelig, zum Teil geschwungen, etwas lateralwärts gerichtet durchkreuzen. Sicher gelangen ungekreuzte Fasern auch in die dorsalen Tractusabschnitte, ganz zweifellos in die lateralen.

Nach Cramer (187) nimmt das gekreuzte Bündel den inneren, das ungekreuzte den äusseren Teil des Tractus ein. Das ungekreuzte Bündel bildet im Tractus auf dem Querschnitt einen dorsoventral verlaufenden Streifen, der die Peripherie nicht erreicht. Das ungekreuzte und gekreuzte Bündel bilden im Nervus und Tractus opticus ein geschlossenes Feld, mit Einschaltung einer aus gemischten Fasern bestehenden Zwischenzone.

Das ungekreuzte Bündel liegt nach Henschen (vgl. Figur 72) im Tractus nach oben und aussen vom gekreuzten. Es bildet einen zusammen-

hängenden Strang und behält dieselbe Lage bis zum Eintritt in das Corp. geniculat. extern. bei, wo es sich in eine Anzahl einzelner Bündel auflöst.

Henschen meint, die divergierenden Befunde seien in dem ungleich langen Bestehen des degenerativen Vorgangs bei den einzelnen Fällen begründet. Die lange bestehende Degeneration könne durch den Schwund des Zwischengewebes eine Verlagerung der einzelnen Fasern zu stande bringen, die um so bedeutender sei, je länger die Atrophie bestanden habe. Der richtige Verlauf der Fasern sei nur bei relativ frischen Degenerationsvorgängen zu konstatieren. Horizontalschnitte wären gar nicht zu verwerten zur Lösung dieser Frage. Aus der Beobachtung je eines Falles von Uhthoff, Marchand und Henschen kommt letztgenannter Forscher zur Überzeugung, dass eine schräg gestellte Trennungslinie (vgl. Schema Figur 72) die Faserung eines jeden Tractus (auf Retina und Gesichtsfeld bezogen) in je zwei Quadranten teile, und dass die nach oben resp. innen von dieser Trennungslinie gelegene Faserabteilung dem homonymen Netzhautquadranten entspreche.

c) Centrifugale und Pupillenfasern im Tractus.

§ 81. Ausser der Meynertschen und v. Guddenschen Kommissur, den gekreuzten und ungekreuzten Fasern verlaufen im Tractus noch centrifugale Nervenbahnen sowie die Pupillenfasern, für welche Henschen eine dorso-mediale Lage nahe der v. Guddenschen Kommissur annimmt.

Da fast alle Arbeiten bezüglich der Lage der Pupillenfasern im Tractus experimentelle Studien an Tieren betreffen, wir aber prinzipiell nur die menschliche Pathologie berücksichtigen, so begnügen wir uns hier mit der Anführung des Wichtigsten:

Singer und Münzer (240) machten Untersuchungen an Tauben. Bei diesen besteht der Tractus opticus aus zwei Teilen, von denen der eine stärkere zum Zweihügel, der andere, dünnere Teil in ein medianwärts vom Zweihügel gelegenes Ganglion verläuft. Bei ihren Experimenten handelte es sich um die Prüfung, ob der dünnere Teil vielleicht die Pupillarfasern enthalte. Der Erfolg war, dass die Ansicht, der dünne Tractusanteil führe die Pupillarfasern, wenig für sich hat.

Aus Bechterews Untersuchungen (242 und 243) wird es wahrscheinlich, dass bei Säugetieren die Fasern des N. opticus, welchen die Vermittelung der reflektorischen Pupillenverengerung zukommt, in jenen Wurzeln des Sehnerven centripetal verlaufen, welche nach den Untersuchungen Stillings (152) und anderer in die graue Substanz der Infundibularregion übergehen.

Bechterew selbst formuliert das anatomisch wichtige aus seinen Ergebnissen in folgende Sätze:

1. Weder im Tractus opticus noch in dessen centraler Endigung in den Corp. geniculata und Corp. quadrigemina höherer Tiere und Corp. bigemina der Vögel sind reflektorische, der Verengerung der Pupille dienende Fasern enthalten.

2. Indem letztere an der Netzhaut des Auges ihren Anfang nehmen und im Sehnerven verlaufen, treten sie hinter dem Chiasma unmittelbar in das die Höhle des III. Ventrikels umlagernde centrale Grau ein und ziehen zu den Kernen der Occulomotorii, von wo aus sie im Stamm des Oculomotorius wieder zur Peripherie zurückkehren.

3. Während ihres ganzen Verlaufs in der centralen grauen Substanz bleiben die pupillenverengenden Fasern ungekreuzt.

In einer neuen Arbeit kommt Bechterew (241) zum Schlusse, dass bei den Vögeln ebenso wie bei den Säugern die pupillenverengenden Fasern in verschiedener Höhe vom Tractus opticus vor dessen Eintritt in die Zweihügel abgehen und in dieser Weise auf kürzerem Wege die Oculomotoriuskerne erreichen. Ein bedeutender Teil dieser Fasern erfahre eine Kreuzung im Chiasma, ein anderer bleibe ungekreuzt. Die gekreuzten Fasern trennten sich vom Tractus opticus anscheinend in nächster Nachbarschaft der Zweihügel.

Darkschewitsch (244) beschreibt auf Grund histologischer, experimentell-anatomischer und physiologischer (an Kaninchen angestellter) Untersuchungen ein Bündel des Tractus opticus, das beim Corp. genicul. extern. sich vom Sehtractus abteilt und aus Fasern besteht, die als Pupillarfasern des Tractus opticus angesprochen werden müssten, d. h. als Fasern, die den durch Licht auf die Netzhaut ausgeübten Reiz auf den N. oculomotorius übertragen. Der Verlauf dieser Pupillenfasern sei folgender: sie nähmen ihren Anfang in der Netzhaut, durchzögen den Stamm des Sehnerven und kreuzten sich, nachdem sie das Chiasma erreicht hätten, mit den Fasern der anderen Seite (ein kleinerer Teil dieser Fasern kreuze sich wahrscheinlich nicht); nach der Kreuzung setzten die Pupillenfasern ihren Verlauf im Sehtractus mit den anderen (Seh-)Fasern desselben bis zum Corp. geniculat. ext. fort; im vorderen Abschnitte des letzteren teilten sie sich von den übrigen Fasern des Tractus opticus ab, und durchzögen den Sehhügel bis zum Pedunculus conarii, mit dessen Fasern sie in die Glandula pinealis einträten; aus der Zirbeldrüse entstünden Fasern der Commissura posterior, die nach einer Kreuzung hinter dem Aquaeductus Sylvii in den Kernen des Oculomotorius endeten.

Die anatomischen Untersuchungen (245) stellten folglich fest, dass die Netzhaut des Auges mit dem oberen Oculomotoriuskern durch zwei Fasersysteme verbunden werde, nämlich durch Pupillenfasern des Tractus opticus und durch Fasern des ventralen Teiles der hinteren Hirnkommissur, welche beide miteinander durch die graue Substanz der Zirbeldrüse in Verbindung träten.

Bach (246 und 247) dagegen bestreitet, dass vom Tractus opticus aus direkt Fasern zu den Augenmuskelkernen im Mittelhirn verfolgbar seien. Es gelang ihm zwar, durch Experimente (Exenteration und Enukleation des Bulbus beim Kaninchen und der Katze und Untersuchung der Degeneration nach Martin und Weigert) Beziehungen des Tractus opticus zu den oberflächlichen Schichten der vorderen Vierhügel und dem entgegengesetzten Tractus

pedunculus transversus festzustellen, nicht aber ein Einstrahlen einzelner Opticusfasern oder gar eines besonderen Bündels von solchen in den Oculomotoriuskern nachzuweisen. Wahrscheinlich bestehe zwischen beiden bloss ein indirekter Zusammenhang durch Vermittelung eines ausserhalb der Gegend der Vierhügel gelegenen Pupillarreflexcentrums (im obersten Halsmark in Übereinstimmung mit Rieger und v. Forster).

Diametral entgegengesetzt sind wiederum die Forschungsresultate Bernheimers (192 und 248). Die Untersuchung der Vierhügelgegend von Affen, denen vier Wochen vorher das eine Auge exenteriert oder der eine Opticus durchschnitten worden war, ergab die Gegenwart eines degenerierten (Marchi) Faserzugs, welcher, dem Tractus entstammend, an der medialen Grenze des lateralen Kniehöckers vorbeizieht, in den vorderen Vierhügel tritt und in doppelt bogenförmigem Verlaufe, fächerförmig aufgesplittert, in den Oculomotoriuskern eindringt, um in dessen, das Zentrum des Sphinkters darstellender Abteilung, dem kleinzelligen paarigen Mediankern, zu endigen. Der degenerierte Faserzug lasse sich selbst nach einseitiger Opticusdurchschneidung auf beiden Seiten, wenn auch in verschiedener Intensität, nachweisen, woraus hervorgehe, dass die die Pupillarreaktion vermittelnden Sehnervenfasern im Chiasma eine partielle Kreuzung erführen. Es sei demnach jedes Auge mit dem Sphinkterkern derselben Seite und dem der entgegengesetzten verbunden.

Die Existenz ungekreuzter Pupillarfasern sei über allen Zweifel erhaben durch die Erfahrungen nach sagittaler medianer Durchschneidung des Chiasma an Affen.

Neuere Beobachtungen von Henschen sprechen dafür, dass die Pupillenfasern im Tractus dorsomedial liegen, also nahe der v. Guddenschen Kommissur. So viel Henschen ersehen konnte, müsse man annehmen, dass diese Fasern der medialen, sich vor dem Kniehöcker abspaltenden Wurzel des Tractus folgen, dann an der Oberfläche des inneren Kniehöckers verlaufen, um so den Colliculus anterior der Vierhügel zu erreichen. Hier endigten dieselben, und der optische Pupillenreflex werde durch die dort befindlichen grossen Ganglienzellen übertragen, die ihrerseits wieder mit den starken Radiärfasern zusammenlägen, welche wiederum Zweige der Schleife wären. Durch die Fasern der Schleife (resp. der Fascic. longitudinalis) werde der Reflex auf die Oculomotoriuskerne übertragen.

Die Pupillenfasern im Tractus opticus kommen bei dem Phänomen der hemianopischen Pupillenreaktion in Betracht, in welcher Weise, werden wir später genau zu beantworten haben[1]).

Über den Verlauf der centrifugalen Fasern ist noch wenig bekannt. Nach Henschen (l. c. pag. 21) dürfte man annehmen, dass sie vielleicht in den vorderen Partieen des centralen Teiles vom Tractus verliefen.

---

[1]) Den Verlauf der Pupillenfasern werden wir ganz eingehend in dem Bande der Neurologie des Auges unter Berücksichtigung der bis jetzt vorliegenden Literatur abhandeln, der sich mit den Pupillenerscheinungen beschäftigt.

Fig. 142



Das Verhalten der Neuroglia im Tractus opticus.

(Originalpräparat von Weigert.)

Kgl. Univers. Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. · Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Die Gefässversorgung, das Septensystem und die Neuroglia des Tractus.

§ 82. Leber (249) gibt an, dass der Tractus opticus von den in der Nähe dieser Teile verlaufenden Gefässen der Pia mater und des Gehirns versorgt werde. Dieselben erzeugten ein Gefässnetz auf der hier allein vorhandenen inneren Scheide, von welcher zahlreiche Zweigchen in die Substanz der Nerven hinein abgingen (Zinn).

Nach Michel (250) kommen auch noch die Art. communicans poster. und die Carotis interna für die Ernährung des Tractus in Betracht.

§ 83. Das Septensystem hat im Tractus ganz aufgehört. Nur bei einzelnen Individuen findet man auf Frontalschnitten, und meist in der Nähe des Chiasmas, einzelne etwa drei bis vier dünne, wenig hervortretende, konzentrisch mit der Konvexität nach aussen gerichtete Streifen, von oben nach unten den Frontalschnitt des Tractus durchziehen.

§ 84. Das Verhalten der Neuroglia im Tractus ist das gleiche wie im Gehirn, siehe Figur 142, Tafel XXI.

Topographisch-anatomische und allgemein pathologische Verhältnisse des Tractus opticus.

§ 85. Indem sich der Tractus nach Art einer Spirale von oben hinten und aussen nach unten innen und vorn über den Pedunculus hinzieht, mithin die ganze hintere Hälfte des Tractus einen Teil der äusseren und unteren Fläche des Grosshirnstiels umgreift, wird er in seiner central gelegenen Partie vom unteren inneren Teile des Temporosphenoidallappens bedeckt. Wir können daher einen vorderen basalen und einen hinteren von Gehirnpartieen umlagerten Teil des Tractus unterscheiden. Diese vordere freie Partie erkrankt nun meist im Verein mit dem Chiasma bei den verschiedenen Meningitiden, von welchen auch hier wieder die basale gummöse die interessantesten und diagnostisch wichtigsten Befunde liefert.

Tritt zu einer homonymen Hemianopsie eine wechselständige Lähmung eines basalen Gehirnnerven, namentlich eine komplete oder inkomplete Lähmung des Oculomotorius, des Trochlearis oder Trigeminus, so weist dieser Befund mit annähernder Sicherheit auf einen basalen Herd, welcher, wenn noch Sensibilitäts- und Bewegungsstörungen der Seite der homonymen Gesichtsfelddefekte oder paraplegische Erscheinungen hinzukommen, den Tractus, den gleichseitigen Pedunculus (resp. beide), den Oculomotorius resp. Trochlearis und Quintus der gleichen Seite ergriffen hat.

Im allgemeinen sind isolierte Tractuserkrankungen sehr selten. Meist erkrankt er zugleich mit dem Chiasma oder, in seiner centralen Partie, mit dem Corpus geniculatum, den Vierhügeln und dem Thalamus opticus.

Wir sehen dann eine homonyme Hemianopsie allmählich in eine einseitige Blindheit und temporale Hemianopsie des anderen Auges übergehen,

was meist bei basalen gummösen Meningitiden erfolgt, oder es entwickelt sich aus einer anfänglichen homonymen Hemianopsie allmählich eine Erblindung beider Augen. Diese Erscheinung weist dann um so mehr auf einen Tumor der Hypophysis hin, wenn sie von Akromegalie begleitet wird.

Relativ häufig wird der Tractus durch Druck von Gehirntumoren in seiner Umgebung, namentlich von denen des Schläfenlappens alteriert. Es nehmen aber auch nicht selten Tumoren vom Tractus selbst, oder von seiner nächsten Umgebung ihren Ausgang. Am häufigsten finden wir hier das Sarkom vertreten, dann gummöse und tuberkulöse Tumoren. Blutungen in den Pedunculus haben für den Tractus opticus keine direkte Bedeutung (vergl. Bd. I, pag. 361, Schema der Gefässversorgung des Hirnschenkels). Isolierte Blutungen in den Tractus sind klinisch ebenfalls von keiner Bedeutung, weil ihr Vorkommen gewiss ein äusserst seltenes ist. Wohl aber werden Blutungen in die Tractus bei schweren tuberkulösen Meningitiden beobachtet (vergl. Bd. I, pag. 390 und 391). Aber auch dann sind sie diagnostisch nicht zu verwerten, weil wegen der Schwere der Erkrankung einfach die Patienten in dieser Richtung nicht untersucht werden können.

Da die kleinen Arterienzweige, welche den Tractus opticus versorgen, Endarterien im Cohnheimschen Sinne darstellen, jeder seinen Ernährungsbezirk hat und nach kurzem Verlauf sich in ihm verliert, so muss auch ihr Verschluss dieselben deletären Folgen haben, wie bei den Endarterien in anderen Gebieten. So hat Marchand (151) einen wirklichen Infarkt aus embolischer oder thrombotischer Ursache in einem Tractus beschrieben, welcher von homonymer Hemianopsie gefolgt war. Jedoch sind diese Vorkommnisse selten.

Relativ häufig wird das centrale Ende des Tractus bei Erweichungsprozessen der Vierhügel, des Thalamus und des Corp. geniculatum mit erweicht.

Auch Wernicke (251) fand bei Hydrocephalus internus zufolge eines Tumors des Schläfenlappens eine Druckspur am Tractus. Es war nämlich durch den Hydrops der Ventrikel ein quer über den linken Tractus verlaufendes Gefäss stark gespannt und gegen denselben gepresst worden. Entsprechend der Druckspur war eine leicht graue Verfärbung wahrnehmbar.

Die Abschnürungsmöglichkeit des Tractus durch die Rami communicantes des Circ. arter. Willisii, wie sie von Türck (231) beobachtet worden war, hatten wir bereits pag. 58 hervorgehoben.

Fehlen eines Tractus.

Bei Entwickelungshemmungen findet man in seltenen Fällen einen vollständigen Mangel des Tractus opticus. Einen hierhergehörigen, sehr interessanten Fall beschreibt Obersteiner (siehe § 90).

Tafel XXII.

Kapitel VIII.

Die primären Opticuscentren.

Unter den primären Opticuscentren versteht man die Anhäufung von Ganglienzellen an verschiedenen Örtlichkeiten des Zwischen- und Mittelhirns,

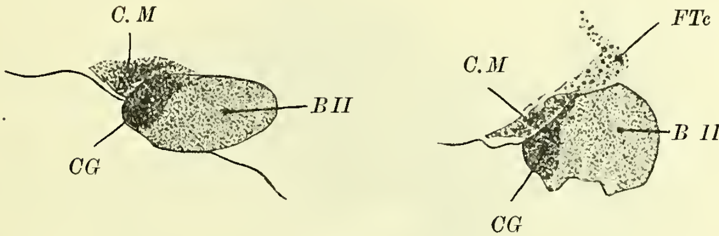


Fig. 145.
Vertiko-transversalschnitt durch den Tractus opticus eines Lapins in der Nähe des Corp. genic. extern. Nach Dejerine, Anatomie des Centres nerveux.
BII Gekreuztes und ungekreuztes Bündel des Tractus. *CG* v. Guddensche Kommissur. *CM* Meynertsche Kommissur. *FTc* Bündel nach dem Tuber cinereum (Gudden).

welche makroskopisch und mikroskopisch als nächste Station der Einstrahlung der Tractusfasern zu betrachten sind.

In Figur 146 sehen wir diese Verhältnisse in anschaulicher Weise wiedergegeben.

a) Corpus geniculatum externum.

§ 86. Dem neuen grossen Werke Dejerines (258) entnehmen wir die folgende Schilderung.

„Das Corpus geniculatum externum ist an die untere Seite des Pulvinar angeheftet und liegt auf der Fortsetzung des Tractus opticus. Tief eingeschlossen im Pulvinar und in der Wernickeschen Zone ist der äussere Kniehöcker in Wirklichkeit viel umfangreicher, als sein Anblick vermuten lässt.

Auf den Schnitten erscheint er in der Herzform einer Spielkarte, deren Basis nach oben, nach hinten und nach innen sieht, deren äussere und vordere Flächen und deren Spitze nach vorne, unten und aussen gerichtet sind und sich in den Tractus opticus fortsetzen.

Der äussere Kniehöcker ist in eine Kapsel von markhaltigen Fasern ungleicher Stärke eingehüllt und zeigt einen charakteristischen Bau. Er ist zusammengesetzt aus teils grauen, teils weissen, dachziegelartigen Lamellen, welche eine Kurve bilden, deren Konkavität nach hinten innen zu gerichtet ist, und welche um so stärker hervortritt, je peripherer und näher der Spitze zu die Lamellen gelegen sind.

Die Basis dieses Ganglions steht im Zusammenhang mit der grauen Substanz des Pulvinar und in den unteren Regionen mit dem vorderen Vierhügelarm und dem Corp. genicul. int. Die äussere Fläche ist vom dreieckigen Wernickeschen Feld bedeckt, die vordere vom vorderen Vierhügelarm und von dem hinteren Segment der Zona reticularis, welche zwischen dem hinteren Abschnitt und retrolentikulären Teil der inneren Kapsel sich ein-

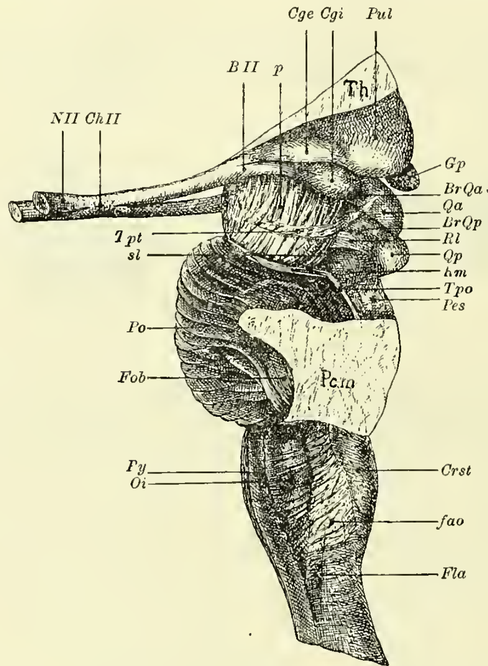


Fig. 146.

Nach Dejerine, Anatomie des Centres nerveux, Tome I, pag. 328.

Die primären optischen Centren.

N II Nervus opticus, *Ch II* Chiasma, *B II* Tractus opticus, *p* Pedunculus cerebri, *Cge* Corp. genic. ext., *Cgi* Corp. genic. int., *Th* Thalamus opticus, *Pul* Pulvinar, *Gp* Glandula pinealis, *BrQa* vorderer Vierhügelarm, *Qa* vorderer Vierhügel, *BrQp* hinterer Vierhügelarm, *Rl* Fasciculus triangularis, *Qp* hinterer Vierhügel. *Tpt* Tractus peduncularis transversus.

schiebt und so das Türksche Bündel der kortikalen Projektionsfasern abtrennt, welche in das Pulvinar eindringen.

Das Corp. genic. ext. empfängt vom Tractus opticus zahlreiche teils oberflächliche, teils tiefgelegene retinale Fasern.

Die oberflächlichen Fasern gehen zum Teil auf die Oberfläche, zum Teil auf die Unterfläche des Ganglions und schliessen es geradezu in eine Kapsel ein, die eine Schicht von feinen Fasern darstellt, welche sich mit Hämatoxylin intensiv färben und dicke, durch längliche Lücken getrennte Bündel bilden. Sie gleichen in allen Punkten den Fasern des Tractus opticus, in welche sie sich ohne Veränderung ihrer Richtung fortsetzen. Diese Fasern senden einige Kollateralen aus, welche sich um die darunter liegenden Zellen

verzweigen, und sich dann nach längerem oder kürzerem Verlauf umbiegen. Sie bilden die markhaltigen Lamellen und lösen sich, wie Ramon es zuerst mitgeteilt und Koelliker bestätigt hat, in eine exquisite baumförmige Verzweigung von grosser Ausdehnung auf. Weiterhin bilden sie variköse Verästelungen von sehr gewundener Gestalt, welche sich mit einer beträchtlichen Anzahl von Nervenzellen in Verbindung setzen, vgl. Figur 147.

Die tiefen Fasern gehen durch den äusseren Kniehöcker hindurch und bilden eine grosse Zahl medullärer Lamellen, welche dieses Ganglion durch-

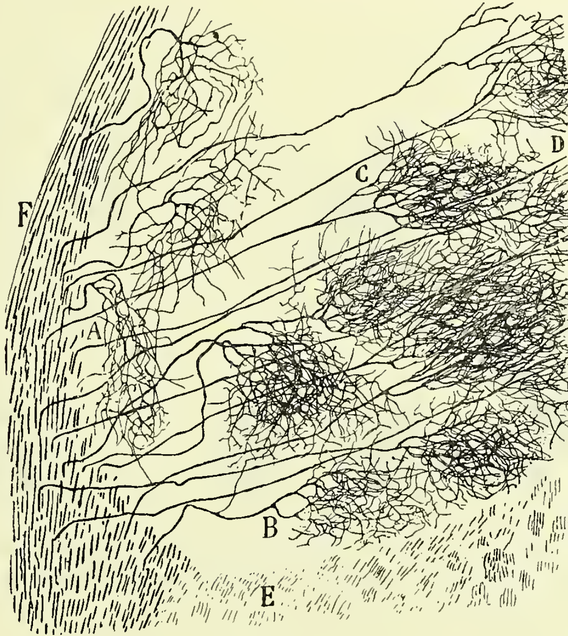


Fig. 147.

Untere Partie des Corp. genicul. ext. einer neugeborenen Katze nach Ramon y Cajal.

A Opticusfasern mit Endbäumchen. *B* Opticusfasern, die sich in der mittleren Etage verzweigen. *C* u. *D* Opticusfasern mit dichten Endbäumchen. *E* Bündel der centralen optischen Leitung. *F* Fasern, die sich in den Tractus opticus fortsetzen.

furchen. Sie endigen in derselben Weise wie die oberflächlichen Fasern in ausgedehnten Verästelungen, welche die Zellkörper umgeben und sich verflechten mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen des Corp. genic. ext. Figur 147.

Aber nicht alle retinalen Fasern, mögen sie nun oberflächliche oder tiefe sein, endigen im Corp. genic. ext. Eine gewisse Anzahl durchsetzt dasselbe, gibt nur einige Kollaterale ab, und tritt dann in das Stratum zonale des Pulvinar, in den Arm des vorderen Vierhügelpaares, oder in die vertikalen Fasern der Wernickeschen Zone. Diese letzteren zeigen dieselbe Anordnung, wie diejenigen des Tractus opticus. Sie bilden kompakte Bündel mit läng-

lichen Spalten und enden, wie die Fasern des Corp. genic. ext., in ausgebreiteten Verästelungen, welche die Zellen des Pulvinar umgeben.

Der äussere Kniehöcker und das Pulvinar stellen somit wirkliche Endkerne von Netzhautfasern dar.

Die grauen Lamellen des Corp. genic. ext. enthalten zwei Zellsorten, welche von Tartuferi (1881), P. Ramon (1890) und besonders von Cajal (1895) studiert worden sind, und die den Anfangsteil der Sehfasern des 2. Neuroms darstellen (siehe Figur 148).



Fig. 148.
Grosse Zellen des Corp. genic. extern. von einem normalen Kinde nach Henschen.

Die einen sind klein, multipolar, birnförmig, dreieckig oder sternförmig und färben sich intensiv mit Karmin. Sie sind versehen mit baumförmigen Dendriten von höckerigem Aussehen.

Die anderen sind viel grösser, bläschenförmig, von einem pericellulären Raum umgeben. Ihr Kern färbt sich intensiv mittelst Karmin, während ihr Protoplasma auf Färbemittel schlecht reagiert. Nach Golgi gefärbt zeigen diese Zellen zahlreiche Dendriten, welche meist transversal gerichtet sind, ebenso wie der Achsencylinderfortsatz, welcher sich dann umbiegt, in eine der medullären Lamellen eintritt und einige Kollateralen abgibt, welche sich in den benachbarten Zellen sofort verzweigen. Dann verbindet er sich mit einer centralen Sehfaser. Letztere vereinigen sich zu Bündeln, durchsetzen das Wernickesche Feld und die Zona reticularis des Pulvinar, worauf sie in den retrolentikulären Abschnitt der inneren Kapsel und das sagittale Marklager des Occipitallappens eintreten. Sie begeben sich hierauf in die kortikale Sehzone, d. h. in den Cuneus, in den Lobus lingualis und besonders in die Rinde der beiden Lippen der Fissura calcarina. Schliesslich endigen sie in freien

Verästelungen im Vicq d'Azyrschen Streifen und um die benachbarten Zellen. Sie werden in ihrer ganzen Verlaufslänge von kortikalen Projektionsfasern begleitet, welche von den Zellen der kortikalen Sehsphären entspringen und sich im Corp. genic. ext. und im vorderen Vierhügel verzweigen.

Die Zellen des Corp. genic. ext. schicken in die Tractus opt. einige wenige Achsencylinderfortsätze. v. Monakow gibt, indem er sich auf die Resultate der experimentellen Anatomie stützt, die Existenz dieser Fasern zu, deren Funktion noch unbekannt ist, was von Cajal, v. Gehuchten und Koelliker bestätigt wird.

Nach Letzterem gehören sie zur v. Guddenschen Kommissur, siehe Figur 145. Nach Cajal enden sie in freien Verästelungen in den tiefen Schichten der Retina."

§ 87. Die Wichtigkeit des Corp. genic. ext. für die Sehfunktionen geht besonders auch aus dem Studium der sekundären Degeneration hervor.

v. Monakow (238) zeigte, dass die Abtragung des Hinterhauptlappens bei neugeborenen und bei erwachsenen Tieren stets sekundäre Degeneration in den primären optischen Centren zur Folge habe und zwar in einer Ausdehnung, wie sie der Degeneration nach der Abtragung einer ganzen Hemisphäre nahezu gleichkomme. Bei der Katze, beim Hund und beim Affen reiche es aus, um eine vom Cortex aus maximal zu erzielende Entartung des Corp. genic. ext. zu erhalten, wenn man ein mit der Munkschen Sehsphäre nahezu sich deckendes Areal abtrage. Sehr bemerkenswert ist die von Monakow angegebene Tatsache, dass nach vollständiger Abtragung des Occipitallappens bei einem neugeborenen höheren Säugetiere (Hund, Katze) gleichzeitig mit der hochgradigen sekundären Verkümmerung der primären optischen Centren auch der Sehnerv, insbesondere auf der der Läsion gekreuzt liegenden Seite im Wachstum etwas zurückbleibt, und zwar handelt es sich um eine allgemeine Volumenveränderung der Sehnervenfasern ohne degenerative Veränderung.

Auf Grund der Verteilungsweise der sekundären Degenerationen zerfällt nach v. Monakow der laterale Kniehöcker des Affen und des Menschen in zwei, sich je nach dem Sitz der primären Läsion ganz entgegengesetzt und dabei wiederum doch sich ergänzend verhaltende Hauptanteile: a) eine Pars optica retinalis, die nur nach Zerstörung der Sehnerven und b) eine Pars corticalis, die nur nach Zerstörung des Occipitallappens zu grunde geht. Die Grenzen dieser beiden Anteile des Corp. gen. ext. sind stellenweise ziemlich scharf zu ziehen, stellenweise greifen sie mehrfach in einander über.

Nach diesen Tatsachen hält v. Monakow es für sehr wahrscheinlich, dass zwar das Corp. genic. ext. mit den phylogenetisch alten Mittelhirncentren in die elementarste Tätigkeit des Sehens (Aufnahme, richtige Einordnung und erste Aufspeicherung der Lichtwellen) sich teile, dass aber das Corp. genic. ext. und die Sehsphäre fast die ausschliesslichen Träger der Lichtempfindungen darstellen.

§ 88. Sehr wichtig sind die eingehenden Untersuchungen Henschens (101) über die Beziehungen des Corp. genic. ext. zur Sehbahn bei Einäugigen, vergl.

Tafel XXII Fig. 143 u. 144. Auf Grund des genauesten Studiums eines Falles (1. Teil, S. 16) beschreibt er folgendermassen den Faserverlauf:

Die Opticusfasern treten in das Ganglion als zwei deutlich getrennte Wurzeln vom Tractus ein — eine gekreuzte und eine ungekreuzte —, welche im ganzen beim Eintritt dieselbe Lage einnehmen wie im Tractus, jedoch mit dem Unterschied, dass sie sich horizontal bandförmig ausgebreitet haben. Sie dringen in den vorderen Pol ein, im ventralen Teile die gekreuzte hauptsächlich in die Mittellinie, während die ungekreuzte die mediale und teilweise die laterale Kapsel bildet, vergl. Tafel XXII Fig. 143.

Diese Wurzeln tragen nicht nur zur Bildung der Kapsel bei, sondern sie lösen sich auch in eine grosse Anzahl von Nervenbündeln auf. Einige der gekreuzten Fasern bilden die frontale Kapsel und ihre Nervennetze. In die Mitte dringen hauptsächlich die gekreuzten Fasern in einer Menge Strahlen ein, zu denen auch ungekreuzte Fasern kommen, welche letzteren, mit einigen gekreuzten vereint, sonst meistens auf den Seiten des Ganglions angetroffen werden. In allen diesen Strahlen sind also gekreuzte und ungekreuzte Fasern vermischt; die Sehfasern laufen hinein und bilden die Markleisten, besonders deren mediale Scheiben. Von diesen gehen sie wohl zu mehr lateral liegenden Ganglienzellen über, von welchen lateralwärts Nervenfasern abspringen, die Netze (hauptsächlich im lateralen Teil der Markleisten) bilden. Dieselben ziehen nach dem lateralen Teile des Ganglions, sammeln sich dort und strahlen in die ganze dorsolaterale Fläche des Ganglions aus. Dort bilden sie einen dicken Stiel, der wohl occipitalwärts läuft.

Die Atrophie der Opticusfasern, Fig. 144, setzt sich in den Markleisten fort, ruft eine partielle Atrophie der Ganglienzellen hervor, aber es konnte in von dem Ganglion auslaufenden Nervenfasern, oder in den Nervennetzen im Ganglion keine deutliche Atrophie, welche zum occipitalen Stiele ginge, erwiesen werden.

Was jene Ganglienzellen im Corp. gen. ext. betrifft, so stellte Henschen in demselben Falle fest, dass die Opticusatrophie einen gewissen Grad von Atrophie in den grossen und kleinen Zellen des Ganglions hervorruft, besonders an den Zellen, wo die Opticusfasern fehlen. Dass also die grossen und vielleicht auch die kleinen Zellen in direkter Verbindung mit den Opticusfasern stehen. Die grossen Ganglienzellen richten ihre Achsencylinderfortsätze centrolateral, was andeutet, dass der Seheindruck von der ventrolateralen Kante des frontalen Pols, wo der Tractus eintritt, nach der lateralen Fläche des Ganglions verläuft, wo die Fasern sich occipitalwärts in dort auslaufende Nerven fortsetzen.

Henschen schliesst daraus, ebenso wie v. Monakow, dass die verschiedenen Teile des Ganglions verschiedene Bedeutung haben. Das liesse sich folgern 1. aus der verschiedenen Nervenverteilung, 2. aus der verschiedenen Zellenverteilung (am Rande grosse, in der Mitte kleinere), 3. daraus, dass die Zellenatrophie in den ventralen Teilen ausgeprägter zu sein scheine.

An einzelnen Örtlichkeiten des Corp. genic. ext. lagern sich die zu korrespondierenden Netzhautpunkten homonymer Retinalabschnitte gehörenden

Fasern, nebeneinander und zwar nach den anatomischen Untersuchungen Henschens eines von uns klinisch beobachteten Falles (Esche) so, dass eine Destruktion des dorsalen Abschnittes des äusseren Kniehöckers einen Funktionsausfall der homonymen oberen Retinaquadranten hervorruft.

§ 89. v. Monakow legt dem Corp. genic. lat. eine noch viel weitgehendere Bedeutung bei.

Zunächst nimmt er an, dass der Tractus opt. in den primären optischen Centren endige, dass aber eine isolierte Leitung zwischen Netzhaut und Grosshirnrinde nicht vorhanden sei.

Es lagere sich je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Opticusfaser im äusseren Kniehöcker dicht nebeneinander, und es finde eine gewisse Projektion des Tractus opt. auf das Corp. gen. ext. statt. Vor allem aber sei die Vertretung der Macula schon im lateralen Kniehöcker besonders reich angelegt. Wie v. Monakow sich das Verhältnis des äusseren Kniehöckers zur Sehrinde vorstellt, werden wir später weiter verfolgen.

§ 90. Eine sehr wichtige Untersuchung betreffs der Bedeutung des Corp. genic. ext. hat in jüngster Zeit der bekannte Neurologe Obersteiner (602) mitgeteilt. Bei einem porencephalischen Gehirn fehlten die optischen Anteile des rechten Tractus und das rechte Corp. geniculat. vollständig. Das Pulvinar thalami war rechts kaum angedeutet, der rechte Thalamus dagegen von einem ziemlich breiten Stratum zonale überzogen. Der vordere Vierhügel erschien rechts auffallend abgeplattet und reduziert. Von den beiden Occipitallappen war der rechte viel mehr geschädigt als der linke.

Nach Ansicht Obersteiners musste die Schädigung jedenfalls hinter dem Chiasma eingewirkt haben und zwar am wahrscheinlichsten im Occipitallappen.

Dieser Fall bestätigt die Angaben v. Monakows und Moelis, dass nach fötalen oder im früheren Lebensalter entstandenen Erkrankungen, welche die Sehfasern im Occipitalhirn treffen, Veränderungen bis in den Sehnerven hinein verfolgt werden können.

Obersteiner hebt hervor, dass sein Fall die schönste Demonstration der partiellen Opticuskreuzung im Chiasma darbiete, und dass derselbe ausserdem folgendes lehre:

1. Die Hauptendigungsstätte der Opticusfasern ist das Corp. genicul. laterale.
2. Im Thalamus könnte auch dem Pulvinar eine gewisse Bedeutung für die Sehbahnen zukommen; das Stratum zonale ist nur teilweise dabei beteiligt.
3. Im vorderen Vierhügel enthält das Stratum zonale jedenfalls noch zahlreiche andere Bahnen; das oberflächliche Grau ist hier das wichtigste optische Centrum; in der Opticusschichte liegen auch noch der Sehbahn nicht direkt zugehörige Fasern.

Obersteiner fügte noch hinzu, dass das Ganglion supraopticum, auf das wir noch später zu sprechen kommen, beiderseits auffallend gut entwickelt war, woraus wohl hervorgehe, dass dasselbe keine direkten Beziehungen zur Sehbahn besitze.

§ 91. Probst (604) stellte fest, dass nach Entfernung eines Bulbus in beiden äusseren Kniehöckern die Aufsplitterungen der degenerierten Sehnervenfasern zu finden seien und zwar gingen mehr Fasern in den gegenüberliegenden äusseren Kniehöcker.

Die Einstrahlung in den äusseren Kniehöcker findet nach diesem Autor von der ventralen und medialen Seite des äusseren Kniehöckers statt, indem die Fäserchen radiär in das Ganglion eintreten und auch die konzentrischen Marklamellen des äusseren Kniehöckers bilden.

b) Der Thalamus opticus.

§ 92. Der Sehhügel ist ein gebogener, abgeplattet keulenförmiger Körper, an welchem man eine freie dorsale oder obere, in sagittaler Richtung konvexe, eine ventrale untere sagittal konkave oder Hirnschenkelfläche, eine mediale, im vorderen Teile ventrikulare Fläche und eine laterale oder kapsuläre Fläche unterscheidet.

Die freie dorsale Fläche zeigt eine weissliche Beschaffenheit, infolge der Gegenwart eines Stratum zonale. An ihrer Aussenwand wird die dorsale Fläche begrenzt von der Stria terminalis s. cornea, längs welcher die Vena corporis striati dicht unter der Oberfläche von hinten nach vorne zieht. Der mediale Rand der oberen Fläche ist durch einen Markstreifen (Stria medullaris) gesäumt, welcher hinten in die Stiele der Zirbel übergeht. Lateral und ventral von diesem Stiele liegt jederseits ein kleines Feld des Sehhügels, Trigonum habenulae. Über die dorsale Fläche des Sehhügels streicht eine Längsfurche, Sulcus chorioideus. Vorn erhebt sich die Sehhügelfläche zum stumpf hervorragenden Tuberculum anterius thalami. Das entgegengesetzte hintere Ende springt nach hinten unten vor und führt den Namen Pulvinar s. Tuberculum posterius.

Ein medial an die Stria cornea angrenzender Streifen der dorsalen Fläche des Thalamus ist vom Epithel des Seitenventrikels des Grosshirns bekleidet, bildet einen Teil des Bodens dieses Ventrikels und stellt die Seitenventrikelfläche des Thalamus dar (Rauber 259).

Untersucht man den Sehhügel als Ganzes, wie er von seiner Nachbarschaft künstlich isoliert vor das Auge tritt, so ergibt sich seine gebogene Form, vgl. Figur 149. Sein hinterstes Ende setzt sich in einen markweissen Strang fort, den Tractus opticus. Die Konkavität der aus dem Thalamus und Tractus opticus zusammengesetzten Platte dient zur Aufnahme des Hirnschenkels.

Dem nach unten umgebogenen hinteren Sehhügelteile sind die beiden Corpora geniculata angefügt.

Verfolgt man von der Hirnbasis aus den Tractus opticus in seiner Bahn um den Hirnschenkel centralwärts gegen das untere Ende des Thalamus opticus, so sieht man ein laterales Bündel des Tractus zu einer kleinen länglichen Anschwellung ziehen, welche mit dem unteren Thalamusende zusammenhängt; es ist dies das Corp. genicul. laterale.

Ein mediales Bündel des Tractus dagegen führt zu einer viel schärfer abgegrenzten Anschwellung an der ventralen Seite des Pulvinar, dem Corpus genicul. mediale. Das letztere ist von jenem durch das Brachium conj.

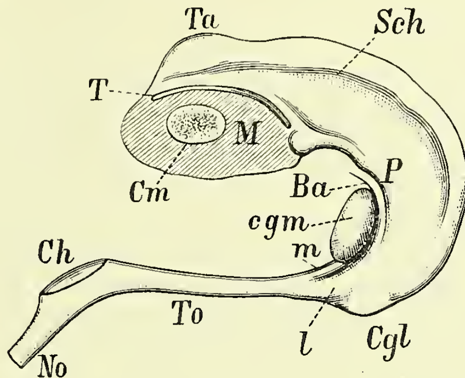


Fig. 149.

Aus Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. II, S. 353. Leipzig, Ed. Besold. Abgelöster Thalamus opticus des rechten Zwischenhirns von der medialen Seite gesehen; mit seinem Übergang in den Tractus opticus (To).

T = Stria medullaris Thal. opt. *M* mediale (Kammer-)fläche des Sehhügels. *Cm* Commissura mollis. *Ta* Tuberculum ant. des Sehhügels. *Sch* Sulcus chorioideus der dorsalen Sehhügelfläche. *P* Gegend des Pulvinar Thalam. opt. *Ba* Brachium conjunct. ant. *cgm* Corp. genic. mediale, *m* mediale Wurzel des Tract. opt. *l* laterale Wurzel des Tract. opt. *Cgl* Corp. genic. lateral; *To* Tractus opt. *Ch* Chiasma. *No* Nervus opticus.

antic. geschieden. Die Länge desselben beträgt 8, seine Breite 4 mm. Beide Kniehöcker sind als Auswüchse des Thalamus zu betrachten.

§ 93. Nach Koelliker (260) besteht der Thalamus opticus aus drei oder vier grauen Kernen und einer grossen Menge weisser Substanz.

Der laterale Kern ist der grösste von allen und erstreckt sich in der ganzen Länge der lateralen Grenze des Sehhügels rückwärts bis zum Pulvinar. Lateralwärts wird derselbe durch die Lamina medullaris lateralis begrenzt, welche aus einer grossen Zahl dicker Bündel besteht, die von der Capsula interna aus in den Thalamus einstrahlen. Dieselben bilden den grössten Teil des Stabkranzes vom Sehhügel (Radiatio thalam. optici). Hierbei kreuzen sich diese Faserbündel verschiedentlich unter spitzen Winkeln und bilden die sog. Gitterschicht (Stratum reticulatum Arnoldi).

Aus allen Teilen der inneren Kapsel dringen Markstrahlen in den Sehhügel ein. So treten in das vordere Ende des lateralen Kerns zwischen dem Kopf des Nucleus caudatus und dem Linsenkern zahlreiche Faserbündel

aus dem Stirnlappen. Dieser frontale Stiel des Thalamus hat somit den vorderen Teil und das Knie der inneren Kapsel zu durchlaufen.

In die laterale Seite des lateralen Thalamuskerns treten aus dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel viele Markstrahlen, die aus dem hinteren Teile des Stirnlappens und aus dem Parietallappen abstammen. Parietaler Stiel des Thalamus.

Der hintere Teil des lateralen Sehhügelkerns grenzt im Pulvinar lateralwärts hinter dem Linsenkern an die weisse Substanz, welche mit der Markmasse des Occipital- und des Schläfenlappens zusammenhängt. Die Einstrahlungen aus dieser Hirnpartie nennt Koelliker den occipitalen und temporalen Sehhügelstiel.

Ausserdem finden sich noch Einstrahlungen von der ventralen Seite her in den Thalamus, die jedoch nicht nur in den lateralen, sondern auch in den medialen Kern des Thalamus statt haben und den sog. ventralen Sehhügelstiel darstellen.

Von dem lateralen Kerne wird im Bereich des Pulvinar auf horizontalen Flächenschnitten oberflächlich ein grösserer Bezirk abgegrenzt, aus dem medianwärts der Arm des vorderen Vierhügels hervorgeht, während lateralwärts der Tractus opticus mit starken Bündeln in der Fortsetzung der Lamina medullaris lateralis denselben umsäumt und in ihn einstrahlt.

Der mediale Kern erstreckt sich nicht in der ganzen Länge des Thalamus, sondern von vorne her, ungefähr bis zur halben Länge desselben oder bis zum Trigonum habenulae, wo der mittlere Kern, Centre médian von Luys, auftritt, der eine ziemlich gut begrenzte, kreisrunde Masse darstellt.

Der dorsale Kern des Thalamus bildet den vordersten Teil des Sehhügels und zugleich im Bereiche des Tuberculum anterius auch den oberflächlichsten Abschnitt desselben und wird von allen Seiten von weisser Substanz umfasst. Die freie Fläche desselben wird vom Stratum zonale überzogen, das hier mit der Taenia semicircularis und der Stria medullaris thalami zusammenhängt. In die tiefe Seite strahlt das Vicq d'Azyrsche Bündel und die Lamina medialis aus.

§ 94. Die ersten Untersuchungen über den feineren Bau des Thalamus verdankt man Marchi (261), der dieselben im Golgischen Institut angestellt hat.

Die Ganglienzellen des Thalam. opt. sind in der Mehrzahl gross, mit einer Länge von 40—60 μ; kleinere Zellen von etwa 20—40 μ sind nur spärlich vertreten. Ihre Form ist sehr verschieden, da sie bald eine spindelförmige, bald eine pyramidale oder gar eine polygonale Begrenzung zeigen. Alle besitzen mehrere Protoplasmafortsätze und einen Achsencylinderfortsatz.

Die Neuroglia des Sehhügels bietet nach Marchi nichts Charakteristisches. Ganz anders urteilt hierüber Weigert (262) in seiner klassischen Neurogliaarbeit. Nach dessen Ansicht bedarf die Schilderung der Neurogliaverhältnisse dieser Gegend noch besonders ergänzender Studien.

Durch die 3 verschieden beschaffenen Oberflächenregionen des Sehhügels:

1. Gegend des Plexus chorioideus,
2. die oberflächlich liegenden markhaltigen Nerven,
3. die oberflächlich liegenden grauen Massen

werden Unterschiede in den ependymären Neurogliamassen bedingt.

In der Gegend des Plexus chorioideus ist eine auffallend dünne (0,01 bis 0,02 mm dicke) verdichtete Oberflächenschicht von Neuroglia vorhanden.

Liegen weisse Faserzüge unmittelbar an der Oberfläche, so kann entweder eine abgesetzte Ependymschicht darüber liegen, oder es ist so, wie bei den Striae acusticae der Med. obl. Es sind dann die Nervenfibrillen von sehr dichten Neurogliamassen durchsetzt.

An den grauen Stellen der Sehhügeloberfläche ist die Ependymschicht zwar auch von wechselnder Dicke, aber sonst von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Unterhalb der verdichteten Neurogliamassen an der Thalamusoberfläche finden sich mehr lockere, aber doch faserreiche Neurogliamassen.

Die Neurogliaverhältnisse in den tieferen Regionen des Sehhügels scheinen sehr verschieden zu sein, wie ja auch seine Ganglienzellen zu sehr mannigfachen Gruppen zusammengestellt sind (Nissl).

Sehr interessant ist die von Weigert gegebene Abbildung einer besonders typischen Geflechtbildung aus dem Pulvinar. Hier findet man grosse Astrocytenformen, von denen reichliche, aber locker liegende Fasern ausstrahlen, die auch leichte Verdichtungen um die Ganglienzellen erzeugen.

Koelliker (260) unterscheidet im Thalamus opt. zwei Zellsorten, die Buschzellen mit ihrer zierlichen pinselförmigen Verästelung und die Strahlenzellen, deren Axonen nicht selten mit Kollateralen versehen sind.

Die Buschzellen kommen im Innern des Pulvinar und Nucleus lateralis vor, die Strahlenzellen im Pulvinar, Corp. genic. lat. und in den drei Thalamuskernen. Was die Ausstrahlungen des Tractus opt. in den Thalamus betrifft, so hat sich damit Koelliker (260) eingehend beschäftigt und verweisen wir auf seine diesbezüglichen detaillierten Mitteilungen in seiner Gewebelehre. Es sei hier nur soviel hervorgehoben, dass nach seinen Untersuchungen der Tractus opticus bei Säugern in das Corp. geniculat. laterale und in das mächtig entwickelte Stratum zonale des Thalamus übergeht. Das Corp. genic. med. scheint keine Opticusfasern zu erhalten, indem das optische Faserbündel, welches dasselbe bedeckt, zum vorderen Vierhügel geht. Oberhalb des Corpus genic. laterale gehen Opticusfasern noch eine Strecke weit auf einen Teil des Thalamus über, der dem Pulvinar wahrscheinlich entspricht. Die Fasern des ungekreuzten Bündels des Sehnerven enden im Corp. genicul. laterale.

Was die feineren Verhältnisse der Endigungen der Opticusfasern im Thalamus betrifft, so bilden die Tractusfasern einmal ein Stratum zonale, dessen Elemente teils sagittal nach vorne, teils schief und quer in der Richtnng auf die Stria medullaris zu laufen, mit anderen Worten pinselförmig über die ganze dorsale Fläche ausstrahlen; andere Sehnervenfasern verlaufen

leicht gebogen von der lateralen Seite des Hirnschenkels aus ebenfalls gegen die dorsale Fläche. Koelliker (260, pag. 587) gibt Abbildungen der letzten Enden der Opticusfasern, welche zeigen, dass letztere im Innern des Thalamus vor ihrer Endverzweigung eine oft nicht unbedeutende Zahl von Kollateralen besitzen. Die Endbäumchen sind von recht verwickelter Struktur. Mitten unter denselben finden sich (bei der Maus) allerwärts zweierlei Zellen; einmal kleinere Elemente von mehr gedrängter Gestalt und mit kürzeren, knotig erscheinenden z. T. mit verästelten Dendriten, deren Neuraxon niemals auf grössere Länge sichtbar ist, jedoch einzelne kurze Kollateralen zeigt. Ausserdem finden sich auch zwischen den Opticusfasern, jedoch mehr in deren Verlaufe, grössere Zellen mit langen Dendriten. Koelliker glaubt nicht zu irren, diese Elemente als Ursprungszellen centrifugal verlaufender Opticusfasern zu deuten, die anderen kleineren Elemente dagegen als Zellen der cerebralen Opticusbahn.

§ 95. Neuerdings hat sich Probst (272) eingehend mit der Anatomie und Physiologie des Sehhügels beschäftigt. Auf Grund vielfacher Untersuchungen und Tierexperimente gelangte er zu folgendem Ergebnis: „Nicht nur Zellen der Grosshirnrinde entsenden ihre Neurone zum Sehhügel — Rindensehhügelfasern —, sondern auch die Zellen der Sehhügelkerne schicken ihre Neurone zur Grosshirnrinde — Sehhügelrindenfasern.

Es bestehe demnach eine gewisse Reziprozität zwischen Grosshirnrinde und Sehhügel, die einer ganz bestimmten Gesetzmässigkeit unterliege. Im allgemeinen sähen wir, dass die vordere und mittlere Kerngruppe des Thalamus in Wechselbeziehung mit den vorderen Anteilen der Grosshirnrinde stehe, die kaudalen Abschnitte des Sehhügels (Pulvinar, äusserer Kniehöcker, hinterer Abschnitt der lateralen Kerngruppe) mit der Rinde des Hinterhauptslappens (Sehsphäre Munks), die mittleren und vorderen Abschnitte der lateralen Kerngruppe mit dem Parietalhirn zusammen funktionieren.

Während der Sehhügel eine grosse Anzahl von Fasern zum Cortex sendet und auch von dort erhält, findet Probst, dass er nur wenige Fasern weiter kaudalwärts zum Grau des vorderen Zweihügels, zum roten Kern und zu den Ganglien der Substantia reticularis abgibt.

Dagegen erhält der Thalamus eine grosse Zahl von Fasern, die kaudalwärts kommen und in ihm mit Aufsplitterungen enden. So die ganze Schleifenschicht in die ventralen Sehhügelkerne, der Bindearm etc.

Durch die Schleifenfasern gehen, wie Probst ausführt, offenbar dem Sehhügel alle möglichen Arten der Hautempfindungen, der Muskel- und Gelenkempfindungen zu. Hier erfahren diese Empfindungen, die schon vorher zum Teil in den Hinterstrangkernen und anderen Kernen umgeschaltet wurden, eine Umschaltung, um zur Grosshirnrinde in die Körperfühlsphäre zu gelangen.

Die Fasern des Tractus opt. enden nach Probst zum grössten Teil im äusseren Kniehöcker, im Pulvinar und den angrenzenden Ganglienzellen der lateralen Kerngruppe, ferner im vorderen Zweihügel. Hier findet die

Umschaltung auf die Sehhügelrindenbahn statt, welche im Stratum sagittale laterale zur Sehsphäre zieht. Es funktionieren also der äussere Kniehöcker, das Pulvinar, die kaudale Partie des lateralen Kerns, der vordere Zweihügel zugleich mit den Cortexzellen der Sehsphäre. Die Funktion des Sehhügels bestehe diesbezüglich darin, die von der Retina kommenden Erregungen umzuschalten und den Sehhügelrindenfasern der Sehsphäre zu übergeben.

Auch der Olfactorius stehe in Beziehung zum Thalamus, spec. zu dem Ganglion habenulae.

Die Fasern des Acusticus stehen mit dem Corp. genic. int. in Zusammenhang.

Auch von anderen sind neuerdings über die Beziehungen des Sehhügels zur Hirnrinde Untersuchungen angestellt worden.

Troschin (607) brachte durch Thalamusverletzungen die Tractus thalamocorticales-occipitales zur Degeneration.

Ernst (608) konnte nach Zerstörung des Thalamus und der Vierhügel absteigende Degenerationen zu beiden roten Kernen, zum oberflächlichen Vierhügelgrau, zum centralen Haubenkern der Brücke, endlich noch zum Nucleus centralis inferior der Formatio reticularis der Oblongata verfolgen.

Nach Flechsigs Untersuchungen (605) bildet der Thalamus opticus keine Endigungsstelle von Opticusfasern. Das aus dem äusseren Kniehöcker in das Pulvinar eintretende mächtige Bündel endige, trotz des gegenteiligen Anscheins, nicht darin, sondern gehe als Bestandteil der Sehstrahlung zur Hirnrinde, speziell zur Fissura calcarina. Flechsig nennt es „Stabkranz des äusseren Kniehöckers“.

c) Der vordere Vierhügel.

§ 96. Das Vierhügel- oder Mittelhirn ist die kleinste der fünf Hirnabteilungen:

I. Grosshirn oder Hemisphärenhirn
II. Zwischenhirn oder Sehhügelhirn
III. Mittelhirn oder Vierhügelhirn
IV. Hinterhirn oder Brückenkleinhirn
V. Nachhirn oder Medulla oblongata

und hat nach Rauber (259, Bd. II, pag. 342) eine dorsale Längenausdehnung von 20 mm, eine ventrale von 10 mm.

Erstere erstreckt sich vom hinteren Rande der Vierhügelplatte bis zur Wurzel der Epiphysis cerebri; letztere vom vorderen Rande der Brücke zu den Corpora mamillaria. Die ventrale Fläche der Basis des Mittelhirns liegt der Sattellehne des Keilbeins gegenüber.

Das Mittelhirn besteht aus einem dorsalen, ventralen und lateralen Teile.

Der dorsale Teil wird von der Vierhügelplatte, Lamina bigemina, gebildet.

Der ventrale von den beiden Grosshirnschenkeln und der Lamina perforata posterior.

Der laterale von der Schleife (Lemniscus) und von den beiden Brachia conjunctiva.

Das Mittelhirn wird ferner von einem Längskanale, dem Aquaeductus Sylvii, durchzogen.

Die Grosshirnschenkel, die in Fuss und Haube zerfallen, sowie der Lemniscus interessieren uns hier weniger; dagegen sind die lateralen Gebilde des Mittelhirns, die Brachia conjunktiva, für den Faserverlauf vom Tractus opticus von Bedeutung.

Nach der Schilderung Raubers zieht das Brachium conjunctivum anticum vom vorderen Vierhügel als scharfgeschnittener markweisser, gegen 2 mm breiter Strang zwischen dem Pulvinar und dem medialen Kniehöcker lateral abwärts und endlich vorwärts, gelangt in die Gegend des lateralen Kniehöckers und läuft hier teils in den Sehhügel, teils in das laterale Bündel des Tractus opt. aus. Es enthält somit eine aus dem vorderen Hügel stammende Wurzel des Tractus opticus. Bis zum lateralen Kniehöcker sich erstreckend hat es eine Länge von etwa 25 mm.

Der Brachium conjunctivum posticum ist kürzer, breiter, flacher, weniger weiss und verbirgt sich nach einem Verlauf von 5—8 mm unter dem medialen Kniehöcker. Jenseits dieses Hügels tritt wieder ein weisser Streifen auf, der in das mediale Bündel des Tractus opticus übergeht.

Die Vierhügelplatte s. Lamina quadrigemina erstreckt sich vom Vorderende des Velum medullare anterius bis zur Wurzel der Epiphysis des Zwischenhirns. Die Epiphyse selbst liegt mitten auf dem vorderen Abschnitt der Vierhügelplatte, während der vordere Teil des Kleinhirns das hintere Hügelpaar bedeckt. Die Lamina quadrigemina verdankt ihren Namen den Hügelpaaren, die ihre Oberfläche krönen, einem vorderen umfangreichen flacheren und einem hinteren, kleinen stark gewölbten Paare.

Die Hügel beider Seiten sind voneinander durch eine mediane breite Längsfurche getrennt, die vorderen von den hinteren durch eine Querfurche, so dass im ganzen eine Kreuzfurche vorliegt. Im vorderen Teile der Längsfurche liegt ein kleiner flacher Wulst, Colliculus subpinealis. Vom Velum medullare anterius zum hinteren Teile der Längsfurche erhebt sich ein 2 mm breiter längsgefurchter medianer Streifen: Frenulum veli medullaris antici. Links und rechts von seiner Wurzel liegt die Austrittsstelle des IV. Hirnnerven.

§ 97. Was den feineren Bau des vorderen Vierhügels betrifft, so unterscheidet Obersteiner (287) 7 Schichten:

1. Einen dünnen peripheren Belag weisser Fasern, der zum Teil direkt aus dem Opticus stammt (Stratum zonale).

2. Eine Schicht grauer Substanz mit wenigen und nur kleinen Ganglienzellen (Stratum cinereum).

3. Die Opticusschicht; sie enthält die Hauptmasse der aus dem Tractus opticus auf dem Weg des vorderen Vierhügelarmes von vorne und der Seite her in den Vierhügel eintretenden und hier sagittal verlaufenden Sehnervenfasern.

4. Die mittlere graue Schicht, welche wie 6, neben kleinen, auch grosse Zellen enthält.

5. Das mittlere Mark des vorderen Vierhügels, Schleifenschicht.

6. Das tiefliegende Grau des Vierhügels, das ohne scharfe Grenze durch successive Zunahme der Markfasern in die

7. Schicht, das tiefe Mark der Vierhügel übergeht.

Nach Zerstörung eines N. opticus bei Tieren mit fast vollständiger Kreuzung verschwindet im Vierhügel der anderen Seite ausser einem Teile der ohnehin unbedeutenden zonalen Schicht (1) auch die Opticusschicht (3) nahezu vollständig. Wir haben also hier sicher die centrale Fortsetzung centripetaler und wohl auch den Anfang centrifugaler Fasern des N. opticus zu suchen, die auf dem Wege des vorderen Vierhügelarmes ein- resp. austreten (Obersteiner).

Nach demselben Autor steht der vordere Vierhügel hauptsächlich mit folgenden Gehirnteilen in Verbindung:

1. mit dem Tractus opt. direkt, durch den vorderen Vierhügelarm,

2. mit der Rinde des Occipitalhirns durch den vorderen Vierhügelarm und das sagittale Marklager,

3. mit dem Rückenmark (Hinterstränge) durch die mediale Schleife und (Vorderstränge) durch die fontäneartige Kreuzung,

4. mit den Kernen der Augenmuskelnerven,

5. mit den Endkernen des N. acusticus durch die laterale Schleife.

Victor Berl (606) hat neuerdings die Lagebeziehungen der Opticusfasern im vorderen Vierhügelpaar beim Kaninchen studiert.

Das Resultat seiner Untersuchungen formuliert er folgendermassen:

1. Die Endigung der Rinden Zweihügelbahn ist in derselben Schicht gelegen, wie die Endigung der retinalen Zweihügelbahn.
2. Sie liegt an der gleichen Seite, an welcher die Verletzung des Occipitalhirns stattgefunden hat.
3. Der Zweihügel der anderen Seite ist frei von Degenerationen.
4. Das Stratum zonale ist keine Endigungsstätte der kortikalen Bahn.

Die basalen Opticusganglien und der Tract. peduncularis transversus.

§ 98. Im Tuber cinereum liegen jederseits mehrere (meist drei) Gruppen kleiner Nervenzellen (Nuclei tuberis) und in der Substantia perforata anterior. Knapp lateral neben dem Tractus trifft man Haufen grosser, gelbpigmentierter Nervenzellen (Nucleus supraopticus), die man alle auch als basale Opticusganglien bezeichnet hat. Von ersteren ist es nicht

unwahrscheinlich, dass sie der basalen Opticuswurzel in der Commissura ansata anterior die Bahnen liefern, Obersteiner.

Edinger (609) beobachtete bei allen Tieren mit Ausnahme der Säuger zwei Ganglien regelmässig an der Hirnbasis. Das Corpus mamillare dicht hinter dem Tuber cinereum und zwar medial gelegen; und lateral von diesen das Corp. ectomamillare. Letzteres enthält ziemlich grosse Zellen und entsendet jederseits einen Zug dicker Nervenfasern, welcher den Hypothalamus aussen umschlingt, um sich vor demselben, direckt hinter dem Chiasma mit dem gleichen Zuge der anderen Seite zu vereinen. Es handelt sich höchst wahrscheinlich um eine basale Opticuswurzel.

Man kann sich nur in Vermutungen betreffs der Bedeutung der Gebilde in dieser Gegend ergehen, da, wie auch Edinger hervorhebt, sowohl die Ganglien des Hypothalamus, wie auch die hier liegenden Fasermassen zur Zeit noch wenig gekannt sind:

„Die Ursprungs- und Endstätten der Guddenschen, der durch eine Schichte grauer Substanz von dieser geschiedenen Meynertschen Kommissur und ferner der darüber liegenden Forelschen Faserkreuzung am Boden des dritten Ventrikels (Commissura hypothalamica anterior) können wir nämlich bis jetzt noch nicht mit Sicherheit angeben.“

§ 99. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass zu den Hirnteilen, (later. Kniehöcker, vorderer Vierhügel, Pulvinar) welche nach Zerstörung eines Auges oder Opticus atrophieren, auch der Tractus peduncularis transversus von Gudden gehört, der vor dem vorderen Vierhügel beginnt, äusserlich schief über den Hirnschenkelfuss herabzieht, dessen medialen Rand umgreift und vor dem Austritt des Nervus oculomotorius in die Gehirnbasis eindringt (siehe Fig. 146). Münzer und Wiener (610) ergänzen diese von Obersteiner gegebene Darstellung dieses Bündels dahin, dass sie in demselben einen Opticusanteil von der Retina zur Gegend über der Substantia nigra und der vorderen Vierhügel, sowie einen umgekehrt verlaufenden Teil von diesen Stellen bis zum Tractus nachwiesen.

Während bisher dieser Tractus peduncularis nur bei Tieren nachgewiesen werden konnte, vermochte Dr. Otto Marburg (612) denselben an zwei Menschenserien, von seiner Abgangsstelle vom Tractus opticus bis zu seinem Ende, verfolgen. Bei einem 5jährigen Kind, noch besser aber bei einem Erwachsenen, war er überaus stark entwickelt. Nach der Ansicht Marburgs hätte man in jenem in den Retina entspringenden, durch das Chiasma bei den höheren Tierklassen sich partiell kreuzenden, zum Ganglion ectomamillare verlaufenden Teil des Tractus peduncularis transversus nichts anderes zu erblicken, als eine basale Opticuswurzel, die mit der der Amphibien, Reptilien und Vögel zu identifizieren sei.

Was die Bedeutung des Tract. peduncularis anlangt, so meint Marburg, man könne aus dem Umstand, dass vom Ectomamillare bei den niederen Tieren Fasern zum Oculomotorius ziehen, vielleicht auf einen Zusammenhang mit letzteren schliessen. (Bahn für den Pupillarreflex?).

Allgemein pathologische Verhältnisse der primären Opticuscentren.

§ 100. Die primären optischen Centren werden sehr selten ganz isoliert von einer Erkrankung betroffen, einesteils weil sie so nahe aneinander liegen, andererseits weil meistens benachbarte Hirngegenden mitbetroffen sind. Als die hier in Frage kommenden Prozesse sind Blutungen, Erweichungen, Abscesse, Tumoren und in ganz seltenen Fällen Folgezustände von Verletzungen zu nennen.

Blutungen im äusseren Kniehöcker entstehen infolge von Berstungen kurzer Äste der Art. cerebri post., die nach den Kniehöckern und der Wand des Unterhorns sich begeben. Blutungen in Sehhügel sind bedingt durch Gefässrupturen im Bereich der Art. lenticulo-opt., der Art. chorioidea und der A. communic. post. (Kolisko). Zwei Arterienzweige der Art. cerebr. post. versorgen die Vierhügel. Jedoch sind im allgemeinen circumskripte Hämorrhagien aus den angeführten Arterien meist selten; am häufigsten ist der Sehhügel befallen.

Bei Thrombose oder Embolisierung dieser Gefässe kommt es zu Erweichungen, die häufig circumskript sind und so lange bestehen, dass sie besser als die Verletzungen der Experimentatoren die Funktion der betreffenden Gegend dartun. Besonders wichtig sind auch die negativen Fälle, d. h. diejenigen, in welchen eine Läsion der primären optischen Centren bestand, ohne dass es zu Sehstörungen gekommen war.

Bei den Tumoren muss man nach Nothnagel eine Teilung in zwei Gruppen vornehmen, nämlich in solche, welche das betreffende optische Centrum ganz und solche, welche dasselbe nur teilweise ergriffen haben.

Klinisch ist bei der Affektion des äusseren Kniehöckers (Henschen) Hemianopsie konstatiert worden; bei alleiniger Affektion der vorderen Vierhügel kommt es nach unseren Erfahrungen zu Pupillenstörungen (Fall Eisenlohr Saenger); bei reiner Pulvinaraffektion ist das klinische Symptomenbild noch fraglich. Henschen und Eisenlohr haben solche Fälle gesehen ohne Sehstörung.

In den meisten Fällen jedoch geht der pathologische Prozess über das betreffende primäre optische Centrum hinaus, und es kommt zu Nachbarschaftssymptomen.

Kapitel IX.

Die Sehstrahlung.

§ 101. Die Radiatio thalamo-occipitalis (Gratiolets Bündel) ist ein mächtiger Faserzug, der von den primären Opticuscentren aus, in gesonderten

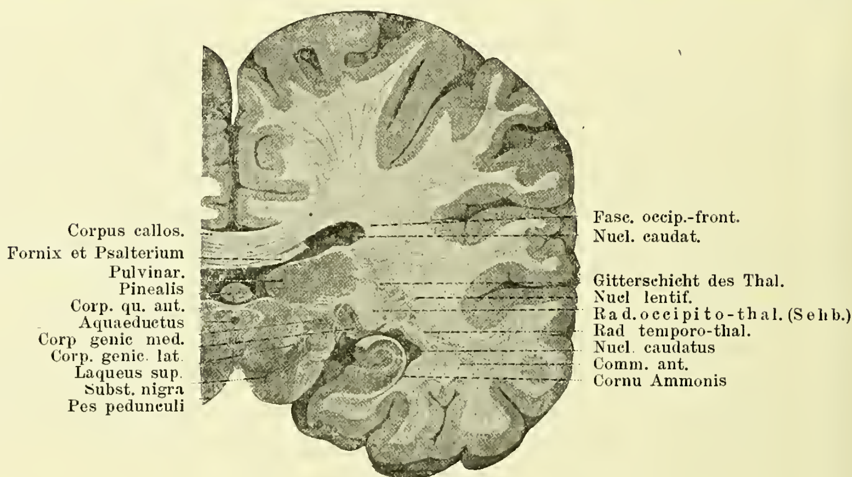


Fig. 150.

Frontalschnitt durch das Vorder- und Zwischenhirn nahe an der Stelle, wo Fasern der Capsula interna zum Fusse des Hirnschenkels werden, nach Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig, (Vogel).

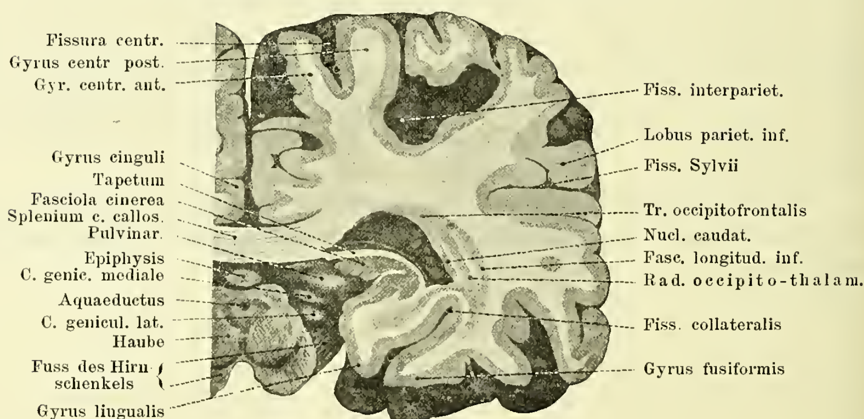


Fig. 151.

Frontalschnitt $^3/_4$ cm hinter demjenigen von Figur 150 angelegt, nach Edinger.

Bündeln entstehend, nach rückwärts in die Cuneusrinde und in die Gegend der 2. und 3. Occipitalwindung sich fortsetzt. Die Pulvinarfasern verlaufen

im dorsalen, die Kniehöckerfasern im ventralen Abschnitt dieses Bündels. Scharf getrennt findet man diese einzelnen Bündel erst im kaudalsten Abschnitt der inneren Kapsel dicht vor dem Eintritt in die primären Centren

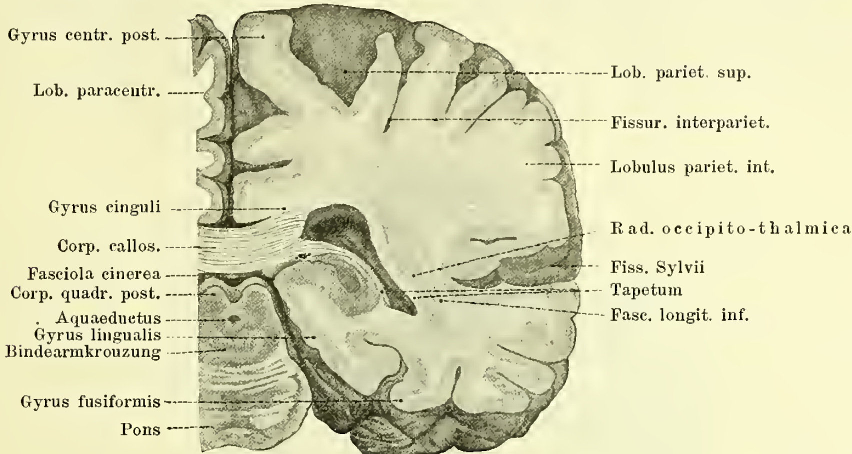


Fig. 152.
Frontalschnitt vor dem kaudalen Balkenende, nach Edinger.

(siehe Figur 150). Der Stiel zum Corp. genicul. laterale liegt diesem als laterales Markfeld dicht an.

Nach der Ansicht Edingers (609), dem wir in der Schilderung dieser Verhältnisse folgen, stammt er aus dem Cuneus, vielleicht auch noch aus

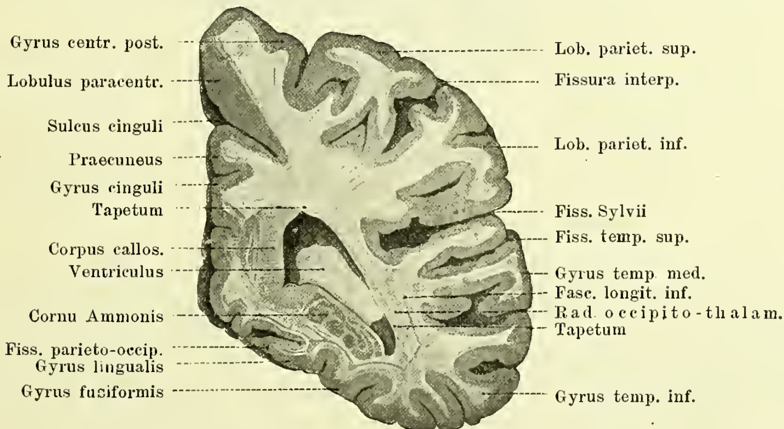


Fig. 153.
Frontalschnitt hinter dem Balkenende direkt an der Basis des keilförmigen Hinterlappens, nach Edinger.

dem Lobus lingualis. Dorsal von ihm treten die aus den beiden Occipitalwindungen stammenden Fasern der Sehstrahlung in das Pulvinar. Ihnen sind weiter dorsal Züge angelagert, welche sich in der Gitterschicht des Thalamus verlieren.

In einem Schnitt, der ca. 3/4 cm hinter demjenigen von Figur 151 angelegt ist, sieht man die Sehstrahlung nur als graues Querschnittsfeld mitten im Markweiss lateral von dem Ventrikel.

Im Schnitt Figur 152 erblickt man neben dem Tapetum die Radiatio occipito thalamica parallel liegend zu dem breit eröffneten Ventrikel.

Der noch weiter nach hinten liegende Schnitt Figur 153 stellt die Sehstrahlung in ihrer grössten Breite dar. Dass manchmal Herde im Gyrus

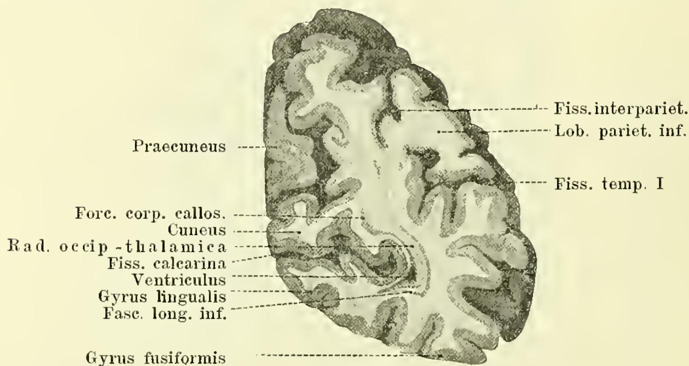


Fig. 154.
Frontalschnitt durch den Occipitallappen ganz nahe am kaudalen Hirnpole, nach Edinger.

marginalis oder angularis zur Hemianopsie führen, erklärt Edinger (609) aus dieser Lage, da dieselben, wenn sie nicht gar zu oberflächlich sind, immer die Sehstrahlung treffen müssen.

Auf dem Schnitt Figur 154, der durch den Occipitallappen ganz nahe am kaudalen Hirnpol geführt ist, ist der Ursprung der Sehstrahlung aus der Rinde der Fissura calcarina leicht zu erkennen. Nach Edingers Ansicht ist es nicht unwahrscheinlich, dass auch in der Sehstrahlung Fasern zweierlei Herkunft vorhanden sind, solche aus Zellen der primären Centren zur Rinde und solche aus Rindenzellen zu diesen Centren.

§ 102. In den Abbildungen 150—153 sieht man nach aussen von der Sehstrahlung einen starken Faserzug, den Fasciculus longitudinalis inferior. Dieses untere Längsbündel halten die meisten Autoren für eine Associationsbahn, in welcher Fasern vom kortikalen Sehcentrum zum gleichseitigen Schläfenlappen ziehen. Ferner gelangen nach Dejerine Fasern aus der Rinde der Fissura calcarina durch den Forceps major in das Splenium des Balkens. So stellen sie wahrscheinlich eine Verbindung des Sehcentrums mit dem Temporallappen der anderen Seite, vielleicht auch zwischen beiden Sehcentren her. Dejerine sah dieses Bündel in einem Falle von reiner Wortblindheit degeneriert.

Dieser Anschauung über das untere Längsbündel trat 1896 Flechsig (613) auf Grund umfassender mikroskopischer Studien am Gehirn junger Kinder entgegen, indem er darauf hinwies, dass der sog. Fascic. longit. inf. schon

sehr früh markhaltig würde. Seiner Ansicht nach gehöre er zur Sehstrahlung selber.

Dr. v. Niessl-Mayendorf (614) hat sich neuerdings im Flechsigschen Laboratorium eingehend mit dem unteren Längsbündel beschäftigt. Er hält das untere Längsbündel für die Projektionsfaserung des Occipitallappens,

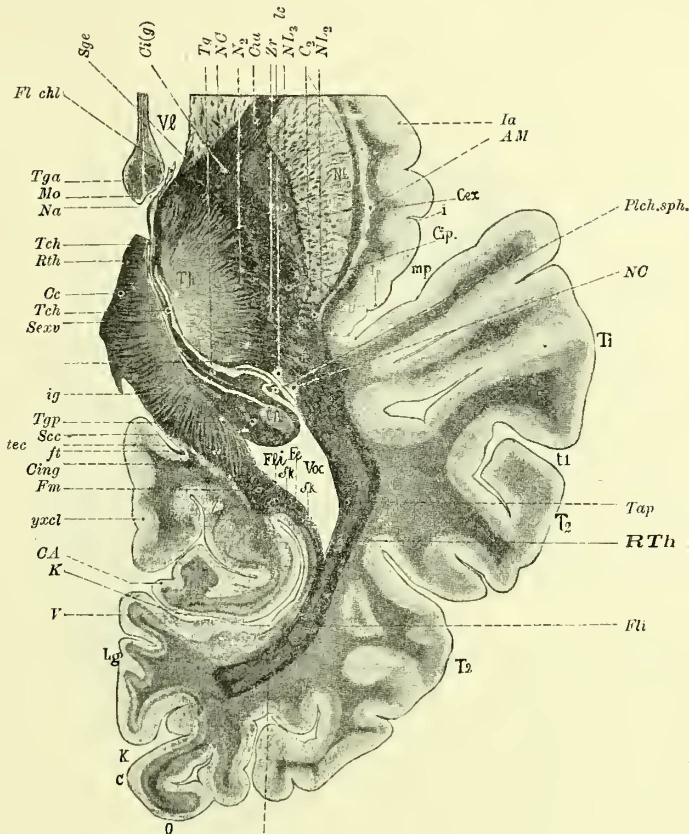


Fig. 155.

Nach Dejerine, Anatomie des centres nerveux, pag. 564.

Horizontalschnitt durch die hinteren $^2/_3$ der rechten Hemisphäre.

RTh Gratioletsche Sehstrahlung, *Tap* Tapetum, *Fli* Fasciculus longitud. inf. *Th* Thalamus opt. *NL* Nucleus lentiformis. *CA* Cornu Ammonis. *K* Fissura calcarina. *Lg* Lobus lingualis. *V* Vicq d'Azyr. *C* Cuneus. *O* 1. Occipitalwindung. T_2 2. Temporalwindung. *N-C* Nucl. caudatus. *Ce* Capsula externa. *AM* Vormauer. *Cip* hinterer Abschnitt der inneren Kapsel. *Ia* Insel. *E* Subependymäre graue Substanz.

die im äusseren Kniehöcker und Thalamus entspringt und ausschliesslich in der Fissura calcarina endigt. Ihre Leitung sei eine centripetale. Dies sei die primäre Sehstrahlung Flechsigs. Neben derselben liege die sekundäre Flechsigsche Sehstrahlung, welche der Sehstrahlung der Autoren entspreche: Ihre Leitung sei grösstenteils eine centrifugale. Sie

endige im Thalamus und dem oberflächlichen und mittleren Mark des vorderen Zweihügels

§ 103. Bei zerstörenden Krankheitsherden im Hinterhauptslappen und im hintersten Teil der inneren Kapsel treten analoge Sehstörungen, wie bei Tractus opticus Läsionen auf. Diese Verhältnisse lassen sich am besten auf Horizontalschnitten erkennen, auf welchen man bei geeigneter Schnittführung

Fig. 156.

Nach Dejerine, Anatomie des centres nerveux, pag. 566.

Horizontalschnitt durch die hinteren $^2/_3$ der rechten Hemisphäre.

RTh Gratioletsche Sehstrahlung, *Tap* Tapetum, *Fli* Fasciculus longitud. inf. *CA* Cornu Ammonis. T_1, T_2, T_3 1., 2. u. 3. Temporalwindung. *Lg* Lobus lingualis. *Pch* Plexus chorioid.

den Gratioletschen Faserzug der Sehstrahlung in der Kontinuität vor Augen hat, vgl. Figur 155 und 156.

Nach v. Monakow (238 pag. 455) jedoch sollen sich, wie auf pag. 135 erwähnt, diese Verhältnisse folgendermassen vollziehen: sie seien in mächtig angelegten über die Sehsphäre hinausgehenden kortikalen Beziehungen seitens der Corp. genic. ext. (ausgedehnte Einstrahlungszone für die Strahlung des Corp. gen. ext.) zu suchen. Nur so lasse es sich erklären, dass, möge der primäre Herd liegen, wo er immer wolle, der grösste

Teil der Macula, wie dies bei Hemianopsieen so häufig beobachtet werde, frei bleibe und leidlich normal funktionieren könne.

Die Einwände gegen diese Ansicht werden wir eingehend im pathologischen Teile dieses Bandes anführen.

v. Monakow (238) gesteht zwar zu, dass Hemianopsie am leichtesten und dauernd vielleicht einzig durch eine Affektion in der Fissura calcarina hervorgerufen werden könne, dass aber die Aufstellung einer reinen kortikalen Hemianopsie überhaupt zu verwerfen sei. Seines Erachtens handle es sich bei allen dauernden, sogenannten kortikalen Hemianopsieen sowohl um eine meist nur partielle Schädigung der occipitalen Rinde (gleichgültig wo es sei) als auch — und dies sei das wesentliche — um eine mehr oder weniger ausgedehnte, makroskopisch oft nicht leicht nachweisbare Miterkrankung der Sehstrahlungen, die bisweilen nur funktionell mitlitten, aber doch stets so, dass sie insgesamt leitungsuntüchtig würden, und dass ihre Beeinträchtigung in Verbindung mit der kortikalen Störung einer völligen Ausschaltung der ganzen Occipitalrinde gleichkomme.

Der Anschauung Wilbrands, die Gesichtsfelder als eine Art Abklatsch der Rindenläsion darzustellen, hält Monakow entgegen, dass bei dieser Hypothese nicht berücksichtigt sei, dass der Tractus opticus zunächst in den primären optischen Centren endige, und dass eine isolierte Leitung zwischen Netzhaut und Grosshirnrinde nicht vorhanden sei. Daher käme es, dass Hemianopsie nur nach ausgedehnten Läsionen des Occipitallappens einträte, und dass partielle Läsionen, sowohl der Occipitalrinde als der Sehstrahlungen latent verlaufen könnten.

Diese Anschauungen v. Monakows, die sich auf die Neurontheorie stützen, sind schon deshalb nicht mehr mit apodiktischer Sicherheit auszusprechen, weil durch die neuesten Untersuchungen Apathys, Bethes, Nissls, Embdens und Voigts die Neurontheorie nicht mehr so gesichert dasteht. Es hat sich als wahrscheinlich herausgestellt, dass eine kontinuierliche, fibrilläre Leitung zwischen den Ganglien und Achsencylindern besteht. Folglich findet keine Unterbrechung der Leitung zwischen Netzhaut und Grosshirnrinde in den optischen primären Centren statt. Die von Monakow angenommenen anderen Wege durch intakte Strahlenbündel sind nichts als Hypothesen. Dagegen können wir an einer anderen Stelle durch das Studium der kleinsten homonymen Gesichtsfelddefekte die Richtigkeit der Betheschen Fibrillentheorie auf klinischem Wege beweisen (siehe physiologischen Teil).

Über die Ausdehnung der Sehsphären werden wir später unter Berücksichtigung der neuesten Untersuchungen noch eingehend vom klinischen Standpunkte zu sprechen haben.

Nach Flechsig (605) stellt die sogen. Sehstrahlung im weiteren Sinne durchaus nicht in allen ihren Teilen einfach nur Sehleitung dar; übertreffe sie doch den Tractus opticus im Querschnitt um mehr als das fünffache. So habe darin ein Bündel mit der Sehleitung nichts zu tun, welches von der

lateralen Kerngruppe des Sehhügels entspringt; ebenso ein anderes, welches in kortikofugalem Verlauf von der Rinde zum Pulvinar geht.

Flechsig bezeichnet den gesamten Rindenbezirk, zu dem die „Sehstrahlung im weiteren Sinne“ in Beziehung tritt, als Sehsphäre; er umfasst die gesamte Innenfläche des Hinterhauptslappens, an der Konvexität nur eine schmale Zone im Bereiche der ersten Occipitalwindung und des Polus occipitalis. Der Gyrus angularis gehöre nicht zur Sehsphäre; er besitze überhaupt keine Stabkranzfasern, weder kortikopetale, noch kortikofugale.

Es sei nur noch kurz erwähnt, dass Huguenin die Sehsphäre nur in die Fissura calcarina, Seguin in den Cuneus, Nothnagel in den Cuneus und die erste Occipitalwindung, Vialet auf die ganze mediale Partie des Occipitallappens verlegte. Ferrier dehnte sie bis auf den Gyrus angularis aus, ja er betrachtete letzteren als die für das schärfste Sehen dienende Region.

Allgemein pathologische Verhältnisse der Sehstrahlungen.

§ 104. Auch hier spielen die stationären Blut- und Erweichungsherde die Hauptrolle (Affektion der Sehstrahlung bei Ruptur, Embolie und Thrombose der inneren und äusseren Sehhügelarterien, sowie der A. calcarina). Bei den allerdings häufigen Tumoren, Abscessen und Verletzungen kommt es oft zu indirekten Herdsymptomen (Hemiparesen, Hemianästhesie). Sie sind daher nicht so wertvoll wie namentlich die alten und speziell kleinen Erweichungsherde.

Kapitel X.

Die Sehrinde.

§ 105. Die folgende Beschreibung der feineren Anatomie der Sehsphäre haben wir der Güte des Herrn Dr. Kaes (601) und des Herrn Dr. Brückner (603) zu verdanken.

„Dass die Sehsphäre einige anatomische Besonderheiten besitzt, ist eine Beobachtnng, die schon in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts verschiedene Gelehrte, darunter Gennari, Vicq d'Azyr, Baillarger und Broca gemacht haben, welche in der genannten Region die Existenz eines mittleren, mit blossem Auge erkennbaren weissen Streifens nachwiesen (Cajal).

Das Vorkommen dieses zumeist nach Gennari oder Vicq d'Azyr benannten Streifens ist im Hinterhauptslappen nicht überall und nicht in gleichem Maasse konstant; auch entsprechen seine Grenzen nicht immer ganz den

Grenzen, die die makroskopische Anatomie dem Hinterhauptslappen gegeben hat; denn wir sehen zuweilen auch noch den Vorzwickel, der von den Autoren dem Scheitellappen zugerechnet wird, mit dem Gennarischen Streifen ausgestattet.

Bei den Affen sind die Grenzen des Hinterhauptslappens durch die sogen. Affenspalte (scissure perpendiculaire, Gratiolet) scharf markiert. Das gilt besonders von den Affen, von denen Gratiolets Beschreibung ausging: Cercopithecus, Cynocephalus pp.; es gilt auch vom Rhesus. Bei den höheren Affen liegen diese Verhältnisse aber schon wesentlich anders, und beim Menschen vollends sind die Grenzen des Lobus occipitalis teilweise wenigstens derart unbestimmt, dass — wie Ecker sagt — das Verständnis seiner Windungen schwieriger ist als das aller übrigen Lappen. Am schärfsten markiert sich die Grenze des Hinterhauptlappens an seiner medialen Fläche durch die Fissura parieto-occipitalis, die zusammen mit der Fissura calcarina den Zwickel umgrenzt. Hinter den polwärts gegabelten Enden der Fissura calcarina liegt der Gyrus descendens. Durch die tiefe Einsenkung der Fissura calcarina wird im Hinterhorn der als Calcar avis bekannte Vorsprung gebildet. Diese Furche und die Fissura parieto-occipitalis sind sehr konstant. Sie treten nach Ecker schon im Fötus (7.—10. Schwangerschaftsmonat) vor allen anderen auf und sind frühzeitig ausgebildet.

So klar und tief die Fissura parieto-occipitalis über die ganze mediale Fläche hinüberschneidet, so wenig ist an der unteren Fläche auch nur die Spur einer Grenze vorhanden, und auf der konvexen Fläche werden die Grenzen äusserst verschieden angegeben, Pansch (596). Auf der dorsalen Fläche der Konvexität gewähren die Endigungen der Fissura parieto-occipitalis in der Regel noch eine leidlich zuverlässige Orientierung. Weiter polwärts liegt der Sulcus occipitalis transversus, der zuweilen nur ganz rudimentär entwickelt, zuweilen überhaupt nicht vorhanden ist. Ebenso inkonstant ist die vordere Occipitalspalte Wernickes (597), die nach Pansch von dem hinteren Teil der 2. Schläfenfurche gebildet wird. Jede dieser beiden letztgenannten Furchen ist von den Autoren als Homologon der Affenspalte angesprochen worden. Welche mit Recht, und welche mit Unrecht, das ist eine Frage, die bei der Inkonstanz dieser Furchen lediglich theoretisches Interesse haben kann, und die bei ihrer Difficilität definitiv zu lösen, vielleicht überhaupt unmöglich ist.

Auf der lateralen Fläche der Konvexität pflegt man zwei Furchen zu unterscheiden, durch welche die I., II. und III. Occipitalwindung voneinander getrennt werden. Von diesen beiden Furchen ist der Sulcus occipitalis superior nichts anderes als das T-förmig gegabelte Ende der Interparietalfurche. Er ist nicht ganz konstant. Noch inkonstanter ist der Sulcus occipitalis inferior. Auch wegen der zahlreichen individuellen Varietäten ist die Auffindung dieser Furchen — wenn vorhanden — durchaus nicht immer leicht, so dass die Sicherheit in der Bestimmung der occipitalen Windungen viel zu wünschen übrig lässt, v. Monakow (238).

Noch schwieriger oder — wenn man will — einfacher liegen die Verhältnisse an der Unterfläche: Zwar haben einige Autoren (Krause [598], Bischoff [599]) versucht, aus dem Eindruck, welchen der obere Rand des Felsenbeins an ganz frischen oder innerhalb der Schädelhöhle gehärteten Gehirnen (Ecker [600]) zeigt, eine Grenze gegen den Schläfenlappen zu konstruieren; doch wird man sich nicht der Überzeugung verschliessen können, dass an der Unterfläche eine eigentliche Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen nicht existiert. Gratiolet, Ecker, v. Monakow u. a. haben denn auch hier auf die Konstruktion einer Grenze verzichtet und bezeichnen die betreffenden Windungen der Unterfläche (Lobulus lingualis, Lobulus fusiformis) schlechtweg als occipito-temporale. Stark zählt diese beiden Windungen sogar zu den Schläfenwindungen und lässt das System der eigentlichen Hinterhauptswindungen an der inneren und äusseren Kante der Hemisphären aufhören. Pänsch endlich geht so weit, dass er den Begriff Lobus occipitalis sowohl aus topographischen als aus entwickelungsgeschichtlichen Gründen ablehnt und es für besser hält, sich mit dem nichts präjudizierenden Begriff extremitas occipitalis zu begnügen, als mit Gewalt Trennungen durchzuführen, wo doch nun einmal keine sind.

§ 106. Erwies sich demnach das Studium der Hirnoberfläche hier als wenig fruchtbar, so genügten bereits einfache Querschnitte, um am ungefärbten, noch besser am gefärbten Gehirn Strukturen erkennen zu lassen, die die Sehsphäre von anderen Rindenregionen meist wesentlich unterscheiden und im allgemeinen als charakteristisch für sie angesehen werden dürfen; zumal bei Gehirnen jugendlicher Individuen. Wir meinen den Gennarischen Streifen, der von diesem Autor und von Vicq d'Azyr speziell im Cuneus, später von Baillarger freilich auch in anderen Rindengegenden beschrieben wurde. Dieser Streifen wird von einer Schichte markhaltiger Nervenfasern dargestellt, die als weisses, den Konturen der Rindenoberfläche parallel hinziehendes Band oft dem blossen Auge bereits deutlich erkennbar ist. Sehr viel deutlicher sichtbar wird dieser Streifen an nach Weigert gefärbten Querschnitten. Auf die Ursachen dieser Erscheinung, die schon von Vulpius erwähnt und später von Kaes (601) eingehend beschrieben worden ist, wird weiter unten eingegangen werden.

Die beigefügten Bilder (nach Dejerine) dürfen wohl als normaler Typus angesehen werden, wenn auch bekanntermassen bei stark vorgeschrittener Markfaserentwicklung der Gennari an Schärfe der Konturen viel einbüsst und daher makroskopisch vom hoch entwickelten Baillarger nicht immer unterschieden werden kann.

Eine derart vorgeschrittene Entwicklung sehen wir bei Figur 157, wo der Gennarische Streifen an der Konvexität weit in den Schläfenlappen hineinreicht. Der Schnitt liegt so tief, dass von den Zentralwindungen nichts zu sehen ist, wir dürften sonst dort wohl ähnliche Strukturverhältnisse antreffen.

Auf Figur 158 finden wir den Gennari auch noch auf die Konvexität hinüberreichend bis zum Sulcus inter-occipitalis.

Bei den Figuren 159 und 160 ist der Gennarische Streifen auf diejenigen Rindenregionen beschränkt, die von den meisten Autoren nunmehr



Fig. 157.

Horizontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, 61 mm unter dem oberen Rande der Hemisphäre (natürliche Grösse); entnommen aus Dejerine, Anatomie des Centres nerveux, p. 408.



Fig. 158.

Horizontalschnitt wie oben, 65 mm unter dem Hemisphärenrande. Dejerine, pag. 414. Gennarischer Streifen.

als eigentliche Sehrinde betrachtet werden. Es ist das die Rinde der Umgegend der Fissura calcarina, an der, mit Cuneus und Lobulus lingualis, Median- und Unterfläche der Extremitas occipitalis etwa in gleicher Weise partizipieren.

§ 107. Wenn man auf eine mikroskopische Schilderung der Sehrinde eingeht, so handelt es sich im wesentlichen um drei verschiedenartige Elemente derselben: einmal um die Anordnung und Gruppierung der Zellen, dann um den relativen Gehalt an markhaltigen Nervenfasern und um die verschiedenartige Schichtung derselben, endlich um die Beschaffenheit und Anordnung der Zellausläufer und deren dendritischer Elemente. Was die Zellen anlangt, so werden dieselben am besten an in Alkohol gehärteten Schnitten mittelst der Nisslschen Methylenblaumethode dargestellt; zur Demonstrierung und Messung der verschiedenen Zellschichten eignet sich auch die Bleibehandlung von



Fig. 159.
Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, 122 mm vom Stirnpol entfernt. Dejerine, pag. 482.

Formalinschnitten nach Kronthal, doch gibt diese Methode keinen Einblick in die Struktur der Zellen selbst.

Bedauerlicherweise gehen die Autoren in der Benennung der einzelnen Zellschichten in der Gesamtrinde von den verschiedenartigsten Gesichtspunkten aus, ebensowenig ist man sich einig über die Zahl dieser Schichten. Koelliker hat die Einteilung Hamarbergs (324) adoptiert, die im nachstehenden wiedergegeben werden soll mit dem einen Unterschiede, dass die innerste sechste Schicht noch einmal geteilt wird, so dass sich eine siebente Schicht angliedert, deren Vorhandensein von Kaes in der gesamten Grosshirnrinde nachgewiesen wurde; sie ist besonders gut an Frontalschnitten des Katzengehirns zu demonstrieren.

Man unterscheidet somit in der Grosshirnrinde im allgemeinen folgende sieben Zellschichten:

1. Zellarme oder zellfreie oberflächliche Schicht,
2. äussere Lage der kleinen Pyramidenzellen,
3. äussere Lage der mittleren und grösseren Pyramidenzellen,
4. innere Lage kleiner Pyramidenzellen,
5. innere Lage grösserer Pyramiden,
6. Lage der polymorphen Zellen,
7. Lage der halbmondförmigen Spindelzellen.

Obige Einteilung lässt sich zwecks Messungen der Breite der einzelnen Zellschichten auf der gesamten Grosshirnrinde durchführen. Immerhin hat



Fig. 160.
Frontalschnitt wie Figur 159, 133 mm vom Stirnpol entfernt. Dejerine, pag. 483.

schon Meynert (321) 1867/68 auf Eigentümlichkeiten in der Zellschichtung des Occipitallappens aufmerksam gemacht, die ihn nötigten, im Occiput statt des siebenschichtigen einen neunschichtigen Typus anzunehmen. Es soll im nachstehenden an der Hand einer Zeichnung (Figur 161) nach Cajal (325) versucht werden, durch Kombination des Meynertschen und Cajalschen Schemas diese neun Schichten näher zu bezeichnen:

1. Die plexiforme oder Molekularschicht = zellarme oder zellfreie,
2. Schicht der kleinen Pyramiden, wie oben,
3. Schicht der mittelgrossen Pyramiden,
4. Schicht der grossen Pyramiden oder Sternzellen,
5. innere Lage der kleinen Pyramiden oder Sternzellen,
6. Schicht der kleinen Pyramiden mit aufsteigendem Achsencylinder,
7. Schicht der Riesenpyramiden,
8. Schicht der tiefen Körner oder der Pyramiden mit gebogenem aufsteigendem Achsencylinder,
9. Schicht der halbmondförmigen Spindelzellen.

Nach den Studien von Cajal ist die zellarme Schicht im Occiput schmäler und zarter als in den übrigen Rindenregionen, während sich die Schicht 2 nicht anders als in den übrigen Regionen verhält; das Gleiche gilt von der dritten Schicht, die Schicht 4 hingegen ist ein höchst charakteristischer Bestandteil der Sehrinde, bei Nissl-Präparaten finden sich grosse halbmondförmige dreieckige oder sternförmige Zellen unregelmässig verteilt; die Schicht 5 ist von den übrigen Rindenregionen nicht viel verschieden, die Schicht 6 lässt sich nach unten schwer abgrenzen, in der Anordnung der Zellen der Schicht 7 herrscht grosse Unregelmässigkeit, die Schichten 8 und 9 sind von der sonst üblichen Anordnung nicht verschieden, in der Schicht 9 speziell ordnen sich die Spindelzellen zu längs gestellten Serien an.

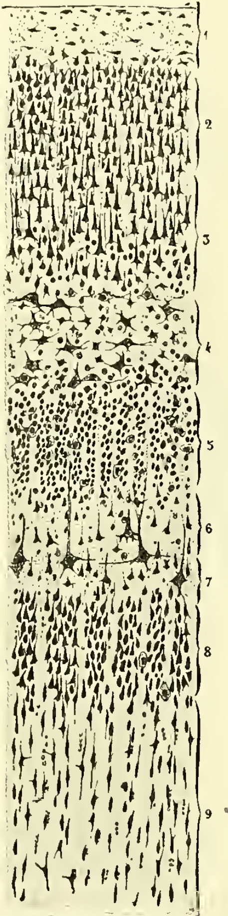


Fig. 161. Schnitt durch die Sehrinde (Rand der Fissura calcarina eines 30 jährigen Menschen. Nisslsche Methode. Nach Ramon y Cajal).

Es wird ausdrücklich bemerkt, dass die obige neunschichtige Einteilung im Occipitallappen nur für die eigentliche Sehrinde gilt, wo der Gennarische Streifen sich schon makroskopisch nachweisen lässt, während für die übrigen Gennari-freien Windungen die übliche siebenschichtige Einteilung wieder in ihre Rechte tritt.

Bei der Betrachtung und Schilderung der verschiedenen Markfaserschichten ist vor allem der Umstand bedauerlich, dass sich zwischen den Grenzen der einzelnen Schichten in den Zellen und im Markfaserlager der Hirnrinde keine sichere Kongruenz herstellen lässt; jedenfalls sind die dahin gehenden Versuche verschiedener Autoren noch nicht definitiv. Es möge hier diejenige Einteilung der Markfaserschichten ihre Stelle finden, die Kaes bei seinen vergleichenden Messungen zu grunde legt, und die in neuerer Zeit von den Autoren anerkannt zu werden scheint:

1. Die tangentiale oder zonale Faserschicht,
2. die zarte Faserschicht, entsprechend der Meynertschen II. und III. Zellschicht,
3. äusserer Baillargerscher resp. Gennarischer Streifen,
4. faserarme Zwischenschicht,
5. innerer Baillargerscher Streifen,
6. äusseres Meynertsches Assoziationsband,
7. inneres Meynertsches Assoziationsband oder Schicht der Meynertschen U-Fasern.

Senkrecht zu diesen Schichten verläuft die Projektions- oder Radiärausstrahlung, deren ziemlich eng gestellte Bündel oder Büschel vom inneren

Marklager her gegen die Rinde vordringen, wobei sie gewöhnlich nicht über den äusseren Rand des äusseren Baillargers hinaustreten.

Die oben angeführten Schichten der Markfaserung finden sich in gleicher Anordnung und Reihenfolge in der gesamten Grosshirnrinde, sie sind jedoch in den einzelnen Regionen der Hirnrinde durch die wechselnde Dichte der Schichtung und durch das mehr oder minder kräftige Kaliber der einzelnen markhaltigen Nervenfasern sehr voneinander unterschieden (s. Figuren Tafel XXIII) Aber auch bei der Markfaserung zeigt die Sehrinde Besonderheiten, die sie bei gefärbten Präparaten von den übrigen Regionen der Grosshirnrinde, man möchte sagen auf den ersten Blick, scharf unterscheiden.

Zunächst sieht man auf der beigegebenen Zeichnung (Figuren Tafel XXIV), dass der Markfasergehalt beim einzelnen Individuum je nach dem Alter und der individuellen Ingebrauchnahme einem beträchtlichen Wechsel unterliegen kann. Das prägnanteste Merkmal der Sehrinde ist sowohl makroskopisch wie mikroskopisch der (äussere) Gennarische Streifen. Schon bei makroskopischer Betrachtung lässt sich aus der weissen Farbe dieses Streifens schliessen, dass es sich an dieser Stelle um eine stärkere Ansammlung von markhaltigen Nervenfasern handelt. In der Tat findet man mikroskopisch den ganzen Streifen dicht besetzt mit tangential verlaufenden, schrägen zarten Fasern von meist gleicher Beschaffenheit; die Ränder des Streifens sind in der Regel scharf abgesetzt, ausserdem ist über den ganzen Streifen hin als charakteristisches Merkmal eine diffuse schwarze Imbibition des Zwischengewebes ausgebreitet, welche den Streifen bei makroskopischer Besichtigung der gefärbten Schnitte als intensiv schwarzes Band vortreten lässt.

Ausser den zarten dichtgedrängten kurzen Schrägfasern finden sich in gleicher tangentialer Anordnung aber auch vereinzelt längere derbere Fasern meist unregelmässig, doch können auch diese in reicherer Zahl auftreten und die Anordnung eines Bandes von parallel gelagerten Fasern gewinnen, das mit der gleichen bandartigen Anordnung dickerer Fasern der benachbarten Schichten in innigsten ununterbrochenen Kontakt zu treten vermag, eine Formation, welche nur selten und meist nur in Andeutung beobachtet zu werden pflegt.

Ist ein innerer Gennarischer Streifen vorhanden, so zeigt er die gleiche Struktur wie der äussere, nur ist er in der Regel etwas schmäler als dieser.

Ebenso charakteristisch für die Sehrinde wie der Gennari, ist das Aussehen der unter dem äusseren Gennari liegenden faserarmen Schicht, die sich fast regelmässig durch eine starke Chromimbibition (Gelbfärbung) der Zellen und des Zwischengewebes markiert, ein Verhalten, das nirgends sonst in der Grosshirnrinde mit Ausnahme der faserärmsten Partieen (vordere Stirne und Schläfe) so regelmässig und so intensiv angetroffen wird als gerade in der Sehrinde, vorausgesetzt, dass man die Präparate nicht allzu intensiv differenziert.

Ein drittes Charakteristikum für die Sehrinde bildet das Verhalten der Projektions- oder Radiärbündel. Einmal findet man nirgends mehr sonst in der Grosshirnrinde die durchaus gleichmässige parallele Anordnung der meist zarten, grauen, wenig markhaltigen Bündel, dann findet man auch sonst nirgends, dass die Projektionsbündel so weit in die II. und III. Schicht hinein ausstrahlen wie gerade in der Sehrinde. Ist die eben geschilderte Formation der Projektionsbündel resp. deren Ausläufer in der Sehrinde auch die vorherrschende, so ist sie doch nicht ausschliesslich vorhanden, jedenfalls aber ist sie an das gleichzeitige Auftreten des Gennarischen Streifens gebunden. Andererseits finden sich im Occiput Regionen, in denen schmale, besonders wuchtige, stark markhaltige Bündel, meist nicht in grosser Anzahl und von den anliegenden Bündeln durch die vermehrte Markumhüllung kräftig abgehoben, in die Rinde einstrahlen. Diese Bündel sind bei geeigneten Schnitten gut ins Marklager hinein zu verfolgen, und sie stellen sich als die Ausläufer der Gratioletschen Sehstrahlung dar. Bemerkenswert ist, dass bei diesem Bilde der Projektionsfaserung die Gennariformation zurücktritt resp. das Ansehen des Baillarger annimmt, während sie hart nebenan bei gleichzeitigem Wiedererscheinen von Projektionsfasern vom zarten Hinterhaupts- oder besser Sehrindentypus wieder zum Vorschein kommt. Zu bemerken wäre noch, dass mit dem Gennari und dem Projektionssehrindentypus regelmässig eine schmale, reich und dicht geschichtete zonale, sowie eine reich mit zarten und dichteren Fasern belegte II. und III. Schicht einherzugehen pflegt, während in den übrigen Occiputgegenden bei allmählichem Übergang des Gennari in den Baillarger eine faserärmere II.—III. und eine breitere, loser geschichtete zonale wieder Platz greift.

Schliesslich bleibt noch die Frage zu beantworten übrig, ob man in der Faserformation des Gennarischen Streifens ein nur der Sehrinde reserviertes Gebilde zu erblicken hat, oder ob dieser Streifen nur als eine weitere Fort- und Ausbildung der in der Rinde allenthalben an der gleichen Stelle vorhandenen einfachen und gedoppelten Baillargerschen Streifen zu betrachten ist. Zwar findet man den Gennari in der Regel einfach, den Baillarger häufiger doppelt, doch konnte Kaes bei einem 54jährigen Manne beobachten, dass dieser Streifen auch in anderen Regionen, wie in der Stirn- und der vorderen Mediangegend, mit der dem Gennari eigentümlichen schwarzen Gewebsimbibition aufzutreten vermag. Auch noch an anderen Gehirnen jüngerer und älterer Individuen wurde diese Imbibition wenigstens in Spuren ausserhalb der Sehrinde beobachtet; jedenfalls zeigte aber dieser Gennari-ähnliche Baillarger nie diesen Reichtum an kurzen queren Fasern, wie man dies in der Sehrinde zu sehen gewohnt ist. Gleichwohl wird man bis auf weiteres der Ansicht nicht ablehnend gegenüberstehen können, dass der Gennarische Streifen nur eine weitere Vervollkommnung des Baillargerschen Streifens darstellt.

Endlich wäre noch zu bemerken, dass die Sehrinde neben der Gegend der Centralwindungen als die markfaserreichste im ganzen Grosshirn anzu-

Tafel XXIII und XXIV.



Fig. 162.



Fig. 163.



Fig. 164.

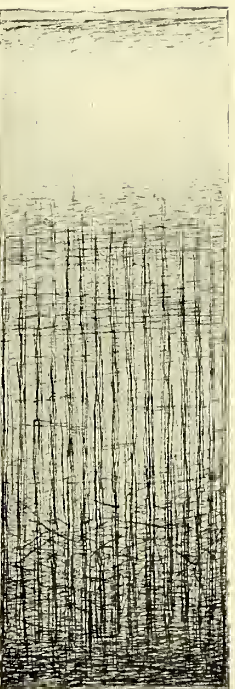


Fig. 165.



Fig. 166.

Vergleichung des Markfaserreichtums der Rinde aus fünf verschiedenen Gegenden eines 27 jährigen Mannes.

Figur 162. Vordere Stirngegend links.
Figur 163. Zentralgegend rechts.
Figur 164. Äussere Scheitelgegend rechts.
Figur 165. Vordere Schläfengegend rechts.
Figur 166. Unterer Rand der Fissura calcarina rechts.



Fig. 167.



Fig. 168.



Fig. 169.



Fig. 170.

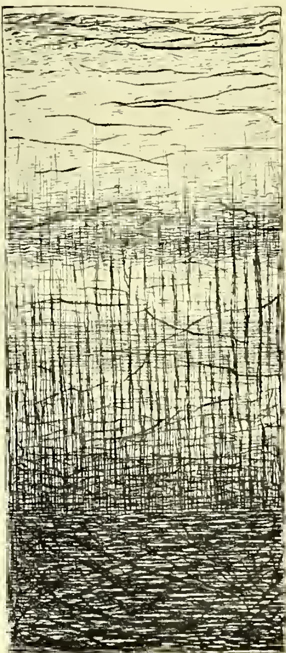


Fig. 171.



Fig. 172.

Markfaserung der Sehrinde in verschiedenen Altersstufen.

Figur 167. Kind, $1^1/_4$ Jahre, Medianfläche links.
Figur 168. Mann, $19^1/_2$ Jahre, Medianfläche rechts.
Figur 169. Mann, 24 Jahre, Medianfläche links.

Figur 170. Mann, 29 Jahre, Medianfläche rechts.
Figur 171. Mann, ca. 40 Jahre (Chinese), Basalfläche links.
Figur 172. Mann, 54 Jahre, Konvexität links.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

sehen ist. Dieses Überwiegen an Markfasern zeigt sich schon in früher Jugend (1¼ Jahr), doch ist die Anlage und Ausbildung resp. Markumhüllung der Fasern mehr eine zarte, während in den Centralwindungen der derbe Charakter vorherrscht, der sich in der Sehrinde nur in den innersten zwei Schichten und im oberflächlichen Mark zur Ansicht bringt.

§ 108. Es seien einige Worte dem III. wichtigen Elemente der Sehrinde gewidmet, nämlich den durch die fruchtbaren Arbeiten von Golgi (323) und Cajal (325) unserer Kenntnis näher gebrachten Zellfortsätzen und dendritischen Verzweigungen, die insofern von hoher Bedeutung sind, als sie uns in die Lage setzen, die Ganglienzellen, die sich nach Nissl durch ihre Grössen und Formunterschiede nur wenig differenzieren lassen, in eine Reihe von bestimmten Untergruppen zu trennen. Cajal behandelt in seinen „Studien über die Hirnrinde des Menschen“ diese Verhältnisse sehr ausführlich, hier seien nur die wesentlichsten Punkte in Kürze angedeutet.

Die plexiforme Schicht verhält sich in der Sehrinde ebenso wie in den anderen Rindenregionen. Auf ihre Morphologie näher einzugehen, kann demnach hier nicht der Ort sein. Auch die Schicht der kleinen Pyramidenzellen verhält sich in der Sehrinde nicht anders als in den übrigen Hirnpartieen. Desgleichen scheint die Schicht der mittelgrossen Pyramidenzellen keine topographisch differential-diagnostischen Stigmata darzubieten.

Anders verhält es sich mit der Schicht der grossen Sternzellen. Mit ihrem grösseren Reichtum an intercellulärem Netzwerk, mit dem erheblichen Volumen ihrer Zellen und dem Mangel einer bestimmten Lagerichtung derselben, welche statt der den Pyramiden eigentümlichen radiären Richtung ihre Dendriten nach allen Richtungen, vorzugsweise aber nach der horizontalen aussenden, stellt diese Schicht einen höchst charakteristischen Bestandteil der Sehrinde dar. Ihr charakteristischtes Element ist die Riesensternzelle. Horizontal betrachtet erscheint sie sternförmig, in vertikalen Schnitten zuweilen spindelförmig. Überhaupt stellt sie sich dem Auge in mannigfaltiger Gestalt dar: eiförmige, dreieckige und selbst mitraförmige Zellen wurden beobachtet. — Ihre Dendriten sind kräftig, verlaufen horizontal, teilen sich verschiedene Male und erstrecken sich auf weite Entfernungen. Nicht selten trifft man auch ab- und aufsteigende Dendriten; indes ziehen die letzteren in keinem Falle nach der plexiformen Schicht, ein Verhalten, das auf den ersten Blick die Sternzelle von der Pyramide unterscheiden lässt.

Die derselben Schicht zugehörigen Zellen mit kurzem aufsteigenden Achsenzylinder, Sternzellen mit kurzem Achsenzylinder und mittelgrosse Pyramiden zeigen keine spezifischen Charakteristika.

Die Schicht der kleinen Sternzellen, die 5. Schicht, beherbergt eine enorme Menge von Zellen mit kurzen Achsenzylindern, Typus dicker, variköser Fortsätze, Typus zarter und spärlicher Dendriten, arachnoider Typus, grosser sternförmiger Typus, mit nach der 4. Schicht aufsteigendem Achsenzylinder), mittelst deren ein weites System von Verbindungen etabliert ist zwischen den

Opticusfasern, die sich vorwiegend in die der 5. Schicht verteilen und den Sternzellen mit langem Achsenzylinder dieser und der 4. Schicht.

Die Schichten 6—9 endlich bieten wenig besonderes. Erwähnt als der Sehrinde eigentümlich sei hier nur die Existenz von besonderen, aus Zellen mit gebogenem, aufsteigendem Achsenzylinder zusammengesetzten Schichten (6 u. 8) und die schon von Vielen erwähnte geringe Zahl von Riesen- und auch mittelgrossen Pyramidenzellen.

Wenn auch infolge ihrer technischen Schwierigkeiten die Golgische Methode nicht ganz den Erwartungen gerecht geworden ist, die ihr anfangs entgegengebracht wurden, so hat sie uns in den Kenntnissen der Hirnhistologie immerhin schon einen beträchtlichen Schritt vorwärts gebracht; und es ist zu hoffen, dass sie bei fortschreitender Vervollkommnung ihrer Technik noch im stande sein wird, hier manches Rätsel zu lösen.

§ 109. Ehe die anatomische Schilderung der Sehrinde verlassen wird, mögen in kurzen Worten noch die Maassverhältnisse derselben Erwähnung finden, was zugleich an einigen Tabellen veranschaulicht werden soll. Systematische Messungen der Rindenbreite und der Breite der einzelnen Schichten sind erst in neuerer Zeit in Gebrauch gekommen, es mag jedoch darauf hingewiesen sein, dass gerade diese Messungen für das Studium und für das Verständnis der Wachstums-Verhältnisse der Grosshirnrinde von hervorragender Wichtigkeit zu sein scheinen.

Vorausgeschickt sei, dass auf Grund der Messungsresultate die Hirnrinde im allgemeinen um so entwickelter anzusehen ist, je schmäler sie erscheint, und dass bei niederen Rassen die Wachstumsenergie in den inneren Schichten der Rinde gelegen zu sein scheint, während dies für den Kulturmenschen bei der II.—III. Meynertschen Schicht zutrifft, welche überhaupt für das Zustandekommen der Intelligenzvorgänge von besonderer Bedeutung zu sein scheint.

Tabelle 1. Durchschnittsbreite der Rinde in mm.

	Alle 3 Flächen zusammen			Konvexität			Medianfläche			Basalfläche			Konvexität:																	
													Stirngegend			Centralgegend			Operculum Insel			Schläfengegend			Scheitelgegend			Hinterhauptsgegend		
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
Durchschnitt von 31 Gehirnen im Alter von 1 1/4 bis 93 Jahren. Müller Härtung. Hämatoxylin	4,99	3,84	3,52	5,7	4,06	3,77	4,89	3,77	3,45	5,02	3,43	3,32	5,76	3,97	3,76	4,82	3,95	3,8	5,13	3,83	3,79	5,06	3,93	3,86	4,74	3,87	3,54	4,62	3,54	3,15
Durchschnitt von 12 Gehirnen im Alter von 17 bis 55 Jahren. Müller Härtung. Hämatoxylin	5,02	3,93	3,31	5,18	4,11	3,52	4,94	3,87	3,39	5,03	3,68	3,52	5,27	4,06	3,63	5,11	4,22	3,6	5,33	4,29	3,98	5,55	4,36	3,47	4,78	3,98	3,91	4,92	3,63	3,37
Durchschnitt von 6 Gehirnen im Alter von 24 bis 55 Jahren. Alkoholhärtung. Zellfärbung nach Nissl	4,35	3,35	3,06	4,4	3,43	3,05	4,35	3,26	3,05	4,3	3,34	2,93	4,52	3,44	3,21	4,45	3,6	3,4	4,33	3,46	3,14	4,51	3,56	3,17	4,33	3,34	3,1	4,13	2,9	2,9

** a = ganze Breite auf der Windungshöhe,
b = ganze Breite seitlich,
c = ganze Breite im Windungstal.

Tabelle 2. Maasse der einzelnen Markfaserschichten in mm. Von 12 Gehirnen im Alter von 17—55 Jahren.

	Zonale Schicht		Zellarme Schicht		II.—III. Meynertsche Schicht		Äusserer Baillarger resp. Gennari		Zwischen-schicht		Innerer Baillarger resp. Gennari		Äussere Meynertsche Assoziations-schicht		Zonaler Keil im Windungs-tale	
	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite
Alle 3 Flächen zusammen .	0,2	0,31	0,39	0,53	1,73	3,01	0,36	0,62	0,17	0,23	0,32	0,54	2,26	2,67	0,72	1,54
Basalfläche	0,2	0,31	0,44	0,55	1,6	3,06	0,36	0,57	0,19	0,27	0,31	0,52	2,15	2,75	0,55	1,46
Medianfläche	0,2	0,33	0,44	0,54	1,6	3,15	0,36	0,65	0,18	0,24	0,32	0,56	2,16	2,66	0,78	1,65
Konvexität	0,22	0,33	0,47	0,54	1,56	2,86	0,36	0,61	0,18	0,23	0,33	0,53	2,28	2,76	0,79	1,51
Konvexität: Stirngegend	0,24	0,35	0,43	0,53	1,54	2,48	0,36	0,65	0,18	0,25	0,33	0,57	2,36	2,64	0,76	1,54
Konvexität: Centralgegend	0,23	0,35	0,39	0,5	1,32	2,77	0,42	0,69	0,12	0,19	0,35	0,62	2,58	2,86	0,71	1.48
Konvexität: Operculum-Insel . . .	0,21	0,46	0,43	0,54	1,55	2,75	0,33	0,6	0,16	0,24	0,33	0,51	2,4	2,75	0,65	1,33
Konvexität: Schläfengegend . . .	0,19	0,36	0,44	0,61	1,88	3,34	0,3	0,53	0,2	0,28	0,29	0,46	2,17	2,93	0,62	1,47
Konvexität: Scheitelgegend	0,15	0,31	0,44	0,57	1,64	3,02	0,33	0,63	0,16	0,22	0,3	0,54	2,21	2,89	0,94	1,71
Konvexität: Hinterhauptsgegend . .	0,11	0,28	0,43	0,51	1,48	2,71	0,32	0,57	0,15	0,23	0,24	0,5	2,1	2,7	0,43	1,62

Tabelle 3. Maasse der einzelnen Zellschichten in mm. Von 6 Gehirnen im Alter von 24—55 Jahren.

	Plexiforme oder Molekularschicht		Kleine Pyramidenzellen		Mittlere und grössere Pyramidenzellen		Kleine Pyramiden- oder Sternzellen innere Lage		Kleine mit aufsteigendem Achsenzylinder und Riesenpyramiden		Tiefe Körnerschicht		Halbmondförmige Spindelzellen	
	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite	kleinste Breite	grösste Breite
Alle 3 Flächen zusammen	0,34	0,47	0,23	0,39	1,22	1,39	0,23	0,43	0,55	0,65	1,1	1,35	0,11	0,14
Basalfläche	0,32	0,45	0,23	0,37	1,12	1,34	0,23	0,41	0,55	0,65	1,08	1,35	0,11	0,13
Medianfläche	0,36	0,47	0,23	0,39	1,23	1,38	0,22	0,43	0,53	0,65	1,11	1,33	0,11	0,14
Konvexität	0,33	0,48	0,23	0,4	1,23	1,44	0,25	0,42	0,57	0,66	1,1	1,38	0,11	0,14
Konvexität: Stirngegend	0,37	0,49	0,25	0,39	1,25	1,45	0,24	0,4	0,54	0,73	1,21	1,38	0,11	0,16
Konvexität: Centralgegend	0,35	0,49	0,29	0,41	1,29	1,54	0,21	0,4	0,62	0,69	1,28	1,42	0,11	0,16
Konvexität: Operculum-Insel	0,3	0,52	0,28	0,41	1,22	1,47	0,27	0,39	0,55	0,67	1,09	1,4	0,11	0,14
Konvexität: Schläfengegend	0,36	0,5	0,28	0,42	1,2	1,53	0,25	0,48	0,56	0,73	1,04	1,44	0,11	0,14
Konvexität: Scheitelgegend	0,3	0,46	0,23	0,41	1,1	1,43	0,29	0,41	0,58	0,66	1,01	1,39	0,11	0,13
Konvexität: Hinterhauptsgegend	0,29	0,43	0,22	0,4	1,04	1,31	0,26	0,39	0,52	0,6	0,86	1,33	0,11	0,14

Tabelle 1.

In dieser Tabelle sind auf kurzem Raume die Durchschnittswerte der allgemeinen Rindenbreite auf der Windungshöhe, seitlich und im Windungstale sowohl für die 3 Flächen der Hemisphären, als für die grossen Regionen der Konvexität zusammengestellt. Man sieht bei den drei Unterabteilungen sowohl bei den Fasern als bei Zellenmessung, dass das Hinterhaupt der Konvexität für sich die kleinsten Maasse beansprucht, würde man nur diejenigen Windungen messen, die auf den drei Flächen als der Sehrinde zugehörig anzusehen sind, so würden diese Maasse noch geringer ausfallen.

Tabelle 2 und 3.

Das gleiche gilt für die beiden anderen Tabellen in denen versucht wurde die Durchschnittsmaasse der einzelnenen Schichten sowohl für Zellen als für Markfasern wiederzugeben, auch hier ist auf den ersten Blick zu sehen, dass die Hinterhauptsgegend die kleinsten Maasse für sich beansprucht.“

Ausser den im Text angeführten Autoren ist hier noch zu verweisen auf die Arbeiten von:

Fritsch u. Hitzig, Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Reicherts und du Bois-Reymonds Archiv 1870.

Munk, Über die Funktionen der Grosshirnrinde 1890.

Stark, Zur Morphologie des Hinterhauptslappens. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie 1877.

Vulpius, Über die Entwicklung und Ausbreitung der Tangentialfasern in der menschlichen Grosshirnrinde. Archiv für Psychiatrie 1873.

Physiologischer Teil.

Kapitel XI.

Über den Ort des Energieumsatzes in der Retina.

Über die Notwendigkeit des Vorhandenseins isolierter retinaler Empfindungselemente und isolierter Leitungsfasern.

§ 110. Die Schwingungen des Äthers sind als der unserem Auge adäquate physikalisch-chemische Reiz anzusehen. Jedoch nur solche Ätherschwingungen lösen eine Lichtempfindung in unserem Auge aus, deren Schwingungszahl mehr als 412 und weniger als 912 Billionen in der Sekunde beträgt.

§ 111. Wollten wir uns Sehnerv und Retina aus einer gleichmässigen lichtempfindlichen Masse bestehend vorstellen, dann würde das von einem leuchtenden Punkte auf diese Masse geworfene Strahlenbündel auch lediglich nur eine allgemeine Helligkeitsempfindung in unserem Bewusstsein hervorrufen. Bei sonst gleicher Organisation aber und der hervorragenden Bedeutung des Gesichtssinns für die Existenz und Fortentwickelung des Menschengeschlechtes wäre dem letzteren mit einer derartigen Einrichtung, welche in ihrer Wirkung etwa dem pathologischen Zustande von nur quantitativer Lichtempfindung vergleichbar wäre, sehr schlecht gedient. Denn der Mensch bedarf im Kampfe ums Dasein notwendigerweise einer guten centralen Sehschärfe, eines grossen Gesichtsfeldes und einer genauen Orientierung im Raume.

Zu diesem Zwecke muss daher zunächst eine Vorrichtung — das dioptrische System (Hornhaut, Kammerwasser, Linse, Glaskörper) — in

unserem Auge vorhanden sein, welche es ermöglicht, die von einem leuchtenden Punkte ausserhalb unseres Auges ausgehenden Strahlen zu einem Bildpunkte auf unserer Netzhaut wieder zu vereinigen, und ferner eine mosaikartige Anordnung der lichtempfindlichen Endapparate der optischen Leitung — die retinalen Stäbchen und Zapfen —, welche isoliert durch jenen Bildpunkt in Erregung versetzt werden und isoliert auf den mit ihnen in Connex stehenden Leitungsbahnen die Erregung auch nach dem kortikalen Sehcentrum und durch dessen Vermittelung in unser Sensorium gelangen lassen. Dass aber die Empfindungen relativ kleiner Retinalbezirke auch wirklich isoliert nach dem Cortex hingeleitet werden, beweisen uns jene kleinsten hemianopischen Defekte, auf deren physiologisch-anatomische Bedeutung wir in einem späteren Abschnitte genauer noch eingehen werden. Nur durch einen solchen Mechanismus wird es ermöglicht, dass, wenn zwei oder mehrere retinale Endapparate der optischen Leitung von zwei oder mehreren verschiedenen Lichtreizen getroffen werden, zwei oder mehrere unterscheidbare Empfindungen auch von diesen Netzhautbildern uns bewusst werden.

So gut wie nie kommt es aber in unserem Leben vor, dass nur ein Netzhautzapfen allein durch Licht gereizt wird. Fast immer, wenigstens unter gewöhnlichen Bedingungen, bildet sich ein ziemlicher Teil des Raums auf unserer ganzen Netzhaut ab, dessen einzelnen Abschnitten wir je nach Wunsch und Willen unsere Aufmerksamkeit dann besonders zuzuwenden pflegen.

§ 112. Jede Form, sei es Körper, Fläche oder Lineament, können wir uns nun zusammengesetzt denken aus einer Anzahl von materiellen Punkten; und in der Empfindung, welche zur Wahrnehmung einer Form führt, wird gleichfalls eine Anzahl von Punkten unterschieden, welche diese Form zusammensetzen. Denn jeder leuchtende Punkt liefert auf der Netzhaut wieder seinen Bildpunkt, und aus diesen zahllosen Bildpunkten setzt sich ein, jenem leuchtenden Körper, resp. jener Form oder Lineament geometrisch ähnliches Netzhautbild zusammen. Die Menge der Punkte, welche dabei einzeln empfunden werden können, wird alsdann massgebend sein für die Genauigkeit der Wahrnehmung im allgemeinen. Die Stäbchen und Zapfen stehen nun zwar dicht nebeneinander, allein es müssen entsprechend den Zwischenräumen sich berührender Kreise natürlich Lücken zwischen ihnen sein. Diese Lücken sind aber für das Licht unempfindlich. Fallen nun von zwei sehr dicht nebeneinander gezeichneten Punkten zwei Bildpunkte auf die Netzhaut, so werden dieselben isoliert dann noch wahrgenommen, wenn die beiden Bildpunkte noch auf zwei verschiedene Zapfen fallen. Wird aber der Abstand beider leuchtenden Punkte so verkleinert, dass ihre beiden Bildpunkte nur noch auf einen Zapfen fallen, oder der eine auf einen Zapfen, der andere auf die unempfindliche Zwischensubstanz, dann wird nur ein Bildpunkt wahrgenommen.

Die Stäbchen und Zapfen als Ort des Energieumsatzes der Ätherschwingungen in Nervenerregung.

§ 113. Wie oben erwähnt, bilden die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut den Ort des zur Lichtempfindlichkeit führenden Energieumsatzes der Ätherschwingungen. Die Stäbchen und Zapfen bilden die äusserste nervöse Schicht der Netzhaut. Dieselbe grenzt an die Pigmentzellenschicht, welche im Verein mit dem Pigment der Chorioidea das von aussen durch die Sklera fallende Licht vom Augeninneren abhält.

Bezüglich der Gründe, weshalb die Stäbchen- und Zapfenschicht als der einzige Ort anzusehen ist, an welchem die Ätherschwingungen in Erregung der optischen Sehsubstanz umgesetzt werden, folgen wir im allgemeinen den Angaben von Donders (327):

a) Genau in der Fovea centralis, wo nur scharf begrenztes, direktes Sehen stattfindet, ist auch die Zapfenschicht am vollkommensten und besteht aus feineren Zapfen, welche eine schärfere Unterscheidung voraussetzen lassen. Dagegen fehlen hier fast alle anderen Elemente. Sie sind im gelben Fleck beiseite geschoben, es liegen die Zapfen hier fast nackt und sind dem Lichte unmittelbar zugänglich. Sogar die der Fovea centralis zunächst liegenden Teile der Netzhaut, welche durch die Anhäufung der Elemente, insbesondere der Nervenzellen in einer verhältnismässig ungünstigeren Situation sich befinden, empfinden schon viel weniger scharf und genau, als die Fovea centralis selbst.

b) Purkinjes Versuch, bei welchem durch zweckentsprechende seitliche Beleuchtung ein Schatten von den in der Faserschicht der Retina verlaufenden Gefässen erzeugt wird, beweist, dass die empfindende Schicht beträchtlich weit hinter der Faserschicht der Netzhaut liegt. Aus der Grösse der parallaktischen Verschiebung der durch die Bewegungen des Lichtes sich gleichfalls bewegenden Schatten hat H. Müller (328) berechnet, dass der auffangende Vorhang wirklich ungefähr dort liegt, wo sich die Oberfläche der Stäbchen- und Zapfenschichte befindet.

Gad (329) berichtet, dass nach den Untersuchungen Dimmers als die innerste Grenze der lichtempfindlichen Schichte in der Retina die Grenze zwischen Aussen- und Innengliedern der Stäbchen und Zapfen, als die äusserste die Oberfläche der retinalen Pigmentzellen angenommen werden müsse, weil durch die oberflächlichste Schichte des Pigments nur sehr wenig Licht hindurchdringen könne. Der Abstand dieser beiden Grenzen betrage 25—30 μ.

König und Zumft (330) bestimmten nach demselben Prinzip, wie früher H. Müller, aus der Verschiebung der Gefässschattenfigur die Lage der lichtempfindlichen Schicht in der Netzhaut. Sie fanden die perzipierende Schicht allerdings etwas dicker (0,0786 mm), als die Stäbchen- und Zapfenschicht (0,05—0,06 mm). Daher nehmen dieselben mit Boll an, dass die Pigmentzellen der Netzhaut auch der lichtempfindlichen Schicht zuzurechnen wären.

c) Im Auge der Cephalopoden ist die Stäbchen- und Zapfenschicht nach vorne gekehrt, und fängt dieselbe das einfallende Licht unmittelbar auf, während die weiter rückwärts gelegenen anderen Schichten dem Zutritt des Lichtes durch eine undurchsichtige Pigmentschicht entzogen sind.

d) Weil die Stäbchen und Zapfen radiär gestellt sind, werden sie ihrer ganzen Länge nach von denselben Lichtwellen getroffen und sind deshalb in der Lage, von ihnen stark affiziert zu werden. Zunächst fallen die meisten Strahlen, welche direkt von aussen kommen, in der Richtung dieser radiär gestellten Elemente ein und berühren deshalb deren Seitenflächen gar nicht. Wenn sie aber mit denselben in Berührung kämen, so müsste wegen des stumpfen Einfallswinkels und des so viel geringeren Lichtbrechungsvermögens der Zwischensubstanz totale Reflexion eintreten. Im Verhältnisse zur Lichtmenge, welche an die einzelnen Zapfen gebunden bleibt, ist die Quantität diffusen Lichtes, welches von der Chorioidea und Sklera hinter den Zapfen reflektiert und durch verschiedene Zapfen nach allen Richtungen zerstreut wird, sehr klein und tritt der Genauigkeit der Wahrnehmung nicht hinderlich in den Weg.

Da an der Stelle des deutlichsten Sehens in der centralen Grube des gelben Flecks nach allen neueren Beobachtungen nur Nervenzellen und Zapfen mit Zapfenkörnern vorkommen, so folgt, wie gesagt, daraus sicher, dass die Zapfen verbunden mit den Zapfenkörnern genügen, um bei Lichteinwirkung Empfindung zu erregen. Bei der ganz analogen anatomischen Bildung der Stäbchen ist es höchst wahrscheinlich, dass auch diese die genannte Fähigkeit besitzen, wie schon H. Müller und Koelliker ausgesprochen haben. Sie müssen aber bei der Lokalisation der Empfindung eine ganz andere Rolle spielen, da trotz ihrer grösseren Feinheit und Anzahl dort, wo sie überwiegend vorkommen, wie in den peripheren Teilen der Netzhaut, das Unterscheidungsvermögen für Netzhauteindrücke sehr viel unvollkommener ist als in der Fovea.

Bezüglich der besonderen Funktion der Stäbchen und der Zapfen war M. Schultze (335 pag. 155) der erste, welcher eine detaillierte Hypothese über die Funktion dieser Anfangsglieder der optischen Leitung aufstellte. Derselbe suchte nach der funktionellen Bedeutung der morphologischen Differenzierung des retinalen Neuroepithels und äusserte die Hypothese von der Totalfarbenblindheit der Stäbchen, nach welcher den Zapfenzellen als den höher differenzierten Gebilden neben der schliesslichen Vermittelung farbloser Empfindungen auch die Vermittelung farbiger Empfindungen, also Licht- und Farbensinn zukäme. Als Gründe für diese These konnte M. Schultze allerdings nur die Abnahme des Farbensinns und der Sehschärfe im indirekten Sehen anführen als eine gewisse Parallele zur Zunahme der Stäbchen im Verhältnis zu den Zapfen; ferner den Zapfenmangel bei gewissen im Dunkeln lebenden Tieren (Fledermaus, Igel, Maulwurf, Maus), ebenso die Petromyzonten und Plagiostomen, unter den Fischen der Aal; die Eule mit enormer Stäbchenüberzahl im Gegensatz zu den anderen

Vögeln; beim Kaninchen nur Zapfenrudimente, bei der Katze 6–9 Stäbchen zwischen zwei Zapfen; endlich den Stäbchenmangel bei den im Sonnenlichte lebenden Eidechsen und Schlangen. Den Dunkeltieren wird dabei in Analogie zum Sehen des dunkeladaptierten Menschenauges nur farblose Helligkeitsempfindung zugeschrieben. Über die Natur der farblosen Erregung in den Stäbchen wie in den Zapfen enthält sich M. Schultze jedweder Vermutung. Er bezeichnete es als wahrscheinlich, dass jeder Zapfen sehr verschiedene Farbenempfindung zu vermitteln im stande sei.

Auf die Funktion der Stäbchen und Zapfen im Sinne neuerer Autoren werden wir später eingehend zurückkommen.

Die Unempfindlichkeit der Nervenfaserschicht gegen Lichtreize.

§ 114. Während wir mit grösster Wahrscheinlichkeit den Nachweis führen konnten, dass die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut den Ort des Energieumsatzes der Ätherschwingungen in optische Nervenerregung darstelle, können wir mit absoluter Sicherheit behaupten, dass die Leitungsfasern der Netzhaut und des Sehnerven gegen den Reiz der Ätherschwingungen völlig unempfindlich sind. Lässt man nämlich das kleine Bild einer entfernten Flamme sich auf der lediglich aus Sehnervenfasern bestehenden Papilla optica hin- und herbewegen, so wird dasselbe nicht empfunden. Erst wenn das kleine Flammenbild die Grenze der Papille, wo die anderen Netzhautschichten auch schon vorhanden sind, überschreitet, nimmt man statt des schwachen, durch das ganze Auge verbreitet gewesenen Lichtschimmers, (welcher von dem von der Papille nach den übrigen Stellen der Retina reflektierten Lichte herrührt), ein scharf umschriebenes Bild wahr.

Da die Fasern in der Netzhaut denen in der Papille vollkommen gleichen (beide entbehren der Markscheiden), so lässt sich auch in der retinalen Ausbreitung der Sehnervenfasern keine grössere Empfindlichkeit für Ätherschwingungen erwarten als in der Papille resp. im Sehnerven selber. Bedenken wir ferner, dass überall einige Lagen dieser transparenten Fasern übereinander geschichtet sind, und dass ein und dieselbe Faser von der Ora serrata bis zur Papilla optici hin verläuft, so leuchtet ein, dass Strahlen, welche von ein und demselben Punkte eines Gegenstandes vor dem Auge ausgehen, auch die Fasern verschiedener Lagen in der Netzhaut durchdringen müssen, und dass andererseits ein und dieselbe Faser in ihrem Verlaufe dabei von Strahlen getroffen wird, welche von verschiedenen Punkten desselben Gegenstandes ausgegangen sind. Daher würde, wenn die Fasern selbst gegen Ätherschwingungen empfindlich wären, die lokalisierte Projektion der Netzhaut, d. h. das Sehen, wie es tatsächlich stattfindet, unmöglich werden.

Wegen ihrer Unempfindlichkeit gegen Lichtreize heisst darum auch der im Gesichtsfelde entsprechende Bezirk der Papilla optica der blinde oder Mariottesche Fleck, weil dieser Forscher zuerst auf jene Tatsache hingewiesen hatte.

Der physiologische Punkt und die Empfindungskreise der Netzhaut.

§ 115. Wir hatten vorhin (§ 3) erwähnt, dass, wenn von zwei dicht nebeneinander gezeichneten kleinen Punkten zwei Bildpunkte auf die Netzhaut fallen, diese dann isoliert wahrgenommen werden, wenn die beiden Bildpunkte noch zwei verschiedene Zapfen treffen.

Aubert (336) bezeichnet nun den kleinsten eben noch wahrnehmbaren Punkt als „physiologischen Punkt", während die kleinste Distanz zwischen zwei Punkten, welche distinkt wahrgenommen werden können, von E. H. Weber (337) als Durchmesser eines Empfindungskreises angesehen wurde.

Diese Empfindungskreise sind in der Fovea centralis am kleinsten und nehmen von da nach der Peripherie der Netzhaut allmählich immer mehr an Grösse zu. Auf den peripheren Netzhautteilen müssen daher die Bildpunkte weiter als in der Fovea voneinander stehen, wenn sie noch isoliert wahrgenommen werden sollen.

Nach v. Helmholtz (338) beträgt der Abstand der Mittellinien dieser Reihen lichtempfindlicher Elemente voneinander auf der Netzhaut 0,00463 mm.

Wertheim (341) vermutet, dass auch für die Umgebung der Fovea, wenigstens temporalwärts, die Zahl der Empfindungskreise der Anzahl der Zapfen gleich sei.

Die Zahl der Zapfen in der Fovea centralis und der übrigen Netzhaut.

§ 116. Was die Zahl der Zapfen in der Netzhautgrube anbelangt, so fand Du Bois-Reymond (339) 13500 und 16300 pro Quadratmillimeter Fläche der Macula; Salzer (340) fand 13200 bis 13800 pro Quadratmillimeter der Macula. Nach Du Bois' Zählungen fanden sich auf einer 0,01 Quadratmillimeter grossen Fläche der Mitte der Fovea centralis 152 Zapfen.

Wertheim (341) konnte an derselben Stelle 147 zählen, während er für das indirekte Sehen 20 Seheinheiten auf einer gleich grossen Stelle gefunden hat.

Die Gesamtzahl der Zapfen in der menschlichen Retina beträgt nach Salzer (l. c.) etwa 3360000 und übertrifft die von ihm gefundene Zahl der Sehnervenfasern um das sieben- bis achtfache.

Wolffberg (342) ist es gelungen, die Purkinjesche Aderfigur und die Fovea centralis durch ein kleines bewegtes Loch zur Erscheinung zu bringen, und die Zapfenmosaik der Fovea so deutlich zu sehen, dass er eine Zählung der Zapfen vornehmen konnte, indem er das entoptische Bild auf einen weissen Vorhang mit Centimeterteilung in 8 Meter Entfernung projizierte. Er berechnet aus seinen Bestimmungen 7500 Elemente, was mit Kuhnts Zählungen (7000) übereinstimmt.

Koster (343) untersuchte die Ausdehnung desjenigen Teiles der Netzhaut an der Macula lutea, die der Stäbchen entbehrt, und fand von zwei

frisch untersuchten normalen kindlichen Augen, bei 20 mm bezw. 18 mm Äquatorialdurchmesser, eine Partie von 0,874 mm Horizontal- und 0,828 Vertikalausdehnung, bezw. 0,44 und 0,44 mm völlig stäbchenlos, eine solche von 1,84 bezw. 0,88—0,77 stäbchenarm. An einem dritten kindlichen Auge fand er nach Formolfärbung bis 0,552 stäbchenfrei. An dem Auge einer 20jährigen fand er das stäbchenfreie Areal zu 0,901 mm. Koster schlägt daher vor, den stäbchenfreien Bezirk beim Erwachsenen auf 0,8 mm oder 3° 3′ Durchmesser anzunehmen, optischen Versuchen aber zur vollen Sicherheit nur 6,5 mm odər 1° 54′ zu grunde zu legen. Auch daran sei hier erinnert, dass Kühne (482), sowie Donders am menschlichen Auge die Stäbchen am Rande des centralen Bezirks frei von Sehpurpur fanden. Die Begriffe Fovea (etwa 0,24—0,3 mm oder 55′—70′), stäbchenfreier Bezirk (nach Koster 0,8 mm oder 3° 3′), purpurfreies Areal und Macula (etwa 1,0—3,0 mm oder 4°—12°) sind demnach von sehr verschiedener Bedeutung, wie Hering (483) nachdrücklich betont hat. Dies Gebiet übertrifft also wesentlich die sogenannte Fovea an Umfang, als dessen Breite von Dimmer 0,4—2 angegeben wurde.

von Kries (333, pag. 121) will dem stäbchenfreien Bezirk eine Ausdehnung von 4°, nach jeder Seite je 2° vom Centrum zuschreiben.

Die centrale Sehschärfe.

Was verstehen wir unter centraler Fixation?

§ 117. Die Einrichtung, dass wir an einer beschränkten Stelle der Netzhaut die kleinsten Empfindungskreise haben, mit dieser Stelle also die genauesten und schärfsten Wahrnehmungen über die Form der Objekte machen können, ist von grosser Wichtigkeit sowohl für die Bewegung unserer Augen, als für unsere Orientierung im Raum. Wie wir die Fingerspitzen, sagt Aubert (344), zur Betastung der Objekte in der Absicht benutzen, uns über deren Form genauer zu unterrichten, so betasten wir gewissermassen auch mit unserer Fovea centralis Stellen des Raums, über deren Einzelheiten wir uns in räumlicher Beziehung unterrichten wollen, d. h. wir richten unsere Augen so, dass das Bild einer solchen Stelle auf die Centralgrube fällt. Dadurch wird die Fovea der physiologische Mittelpunkt oder Centralpunkt, und damit hängt es auch zusammen, dass wir unsere Netzhaut, wo sie auch immer durch einen Reiz getroffen werden mag, zu Zwecken des deutlichen Sehens so bewegen, dass der Reiz die Centralgrube treffen muss. Das Innehalten dieser letzterwähnten Bulbusstellung nun benennen wir centrale Fixation, wobei wir den dabei hervortretenden Grad der Deutlichkeit, mit welcher, nach erfolgter Korrektion vorhandener Refraktionsfehler, der von uns fixierte Gegenstand gesehen wird, als centrale Sehschärfe bezeichnen.

Das Maass für die centrale Sehschärfe.

§ 118. Ein Auge sieht offenbar um so schärfer, je kleinere Objekte es zu erkennen vermag, und je weiter der noch von ihm deutlich erkannte Gegenstand von ihm entfernt ist. Da nun kleine Objekte auch einen kleineren Sehwinkel liefern, und entfernt von unserem Auge gelegene gleichfalls unter einem kleineren Gesichtswinkel gesehen werden, als nahe vor unserem Auge befindliche, so benutzen wir als Mass der Sehschärfe den Sehwinkel. Derselbe wird von denjenigen Strahlen begrenzt, welche von den Endpunkten des Objekts durch den sogenannten Knotenpunkt unseres Auges nach der Netzhaut gehen.

Die Punktsehschärfe und der Formensinn.

§ 119. Genau genommen, wird die klinische Bezeichnung der Sehschärfe für zwei verschiedene Funktionen unserer Netzhaut gebraucht: einmal für die Fähigkeit, einen kleinen Punkt als von seiner Umgebung verschieden eben noch wahrzunehmen, welche wir als **Punktsehschärfe** bezeichnen (Groenouw [345], Guillery [346]), dabei wird die Menge der Punkte, welche einzeln vom Bilde eines Gegenstandes empfunden werden können, massgebend sein für die Genauigkeit der Wahrnehmung; das andere Mal für die Fähigkeit, zwei oder mehrere Objekte als getrennt voneinander zu unterscheiden, welche wir Distinktionsvermögen, Formensinn oder Sehschärfe *κατ᾽ ἐξοχήν* nennen wollen. Die letztere Untersuchungsweise wird für gewöhnlich klinisch angewandt.

Guillery (347) versteht unter Formensinn die Urteilsfähigkeit über die Form als solche, unabhängig von der Schärfe des Gesichtseindrucks und betont wiederholt, dass Formensinn und Sehschärfe nichts miteinander zu tun hätten, was gewiss in dieser Auffassung richtig ist.

Die Empfindungen der Kontinuität einer Fläche.

§ 120. In § 3 hatten wir schon hervorgehoben, dass je dichter die Netzhautzapfen beieinander stünden, um so mehr leuchtende, einen Gegenstand zusammensetzende, Punkte empfunden werden würden, und dass dadurch die Sehschärfe zunehmen müsse. Trotzdem nun die Netzhautzapfen in der Fovea sehr dicht beieinander stehen, aber auch hier noch Lücken zwischen sich lassen, welche für Licht unempfindlich sind, sehen wir doch den Gegenstand als kontinuierliche Fläche oder aus kontinuierlichen Flächen bestehend. Diese Kontinuität beruht eben darauf, dass wir das Nichts nicht empfinden können, demnach von demselben keine Vorstellung haben und die Lücken im Mosaik der empfundenen Lichtpunkte dadurch analog dem blinden Fleck für unser Empfindungsleben ganz in Wegfall kommen.

Die Bestimmung der Sehschärfe.

§ 121. Nach der jetzt allgemein üblichen, von Snellen (348) aufgestellten Definition des Begriffes „Sehschärfe“ besteht die Bestimmung der-

selben in der Bestimmung des kleinsten Winkels, unter welchem das Auge ein gegebenes Objekt noch in seiner Form zu erkennen vermag. Um den Einfluss der Erfahrung beim Erkennen von Formen möglichst auszuschliessen, hat man solche nach zweidimensionaler Richtung benutzt, und Snellen hat dazu Buchstaben und zwar solche von möglichst einfacher Form, wie z. B. das lateinische L und O etc., noch besser einfache Zeichen in Hakenform gewählt. Die Buchstaben wurden mit dunkelster Druckerschwärze auf sehr weissem Papier zur Hebung des Kontrastes (vergleiche Figur 161) so entworfen, dass der ganze Buchstabe unter einem Winkel von 5′ unserem Auge erscheint, während die einzelnen Details desselben, von deren Erkennen ja die Entzifferung des ganzen Buchstabens abhängt, unter einem Winkel von 1′ gesehen werden. Für 6 Meter Entfernung von dem zu untersuchenden Auge haben daher diese Buchstaben eine bestimmte Grösse, für neun Meter Entfernung eine entsprechend grössere u. s. w.; alle diese Buchstaben erscheinen aber unserem Auge unter dem gleichen Gesichtswinkel von 5′, die Details derselben unter einem Winkel von 1′, weil sie eben durch diesen Winkel begrenzt werden.

Die Grösse des Sehwinkels von 1⁰ als Mass für die Sehschärfe ist nun kein absoluter Wert, sondern ein konventioneller. Man hat eben eine grosse Anzahl gesunder Augen untersucht und gefunden, dass 1⁰ der kleinste Sehwinkel ist, unter welchen die meisten sonst normalen Augen zwei Linien noch getrennt unterscheiden können. Es gibt aber Menschen, die von Hause aus eine grössere (übernormale) Sehschärfe besitzen, und Menschen mit gesunden Augen, deren Sehschärfe von Hause aus geringer ist, als das konventionelle Maass.

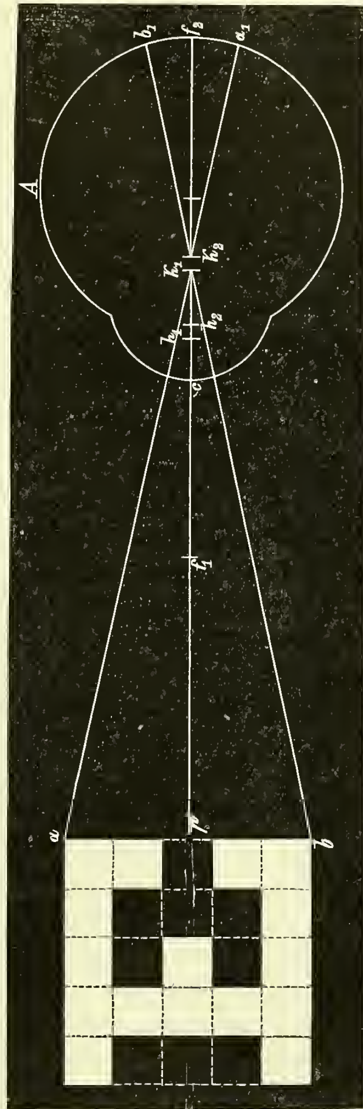


Fig. 162.
Nach Michel, Lehrb. d. Augenheilkunde II. Aufl. Bergmann, Wiesbaden.

Die Buchstaben der Snellenschen Tafeln sind nun in Zeilen angeordnet, und jede Zeile trägt als Überschrift eine Zahl, welche in Metern die Entfernung angibt, in welcher die einzelnen Buchstaben von einem normalen Auge erkannt werden müssen. Als Maass der beliebigen Sehschärfe dient

dann der Quotient $V = \frac{d}{D}$[1], wenn d der Abstand ist, bei welchem das geprüfte Individuum die betreffende Schrift lesen kann, und D der Abstand, bei welchem ihre Buchstabenhöhe eben unter einem Gesichtswinkel von 5′ erscheinen würde. Vorausgesetzt wird dabei, dass das geprüfte Auge für den Abstand d genau eingestellt ist, d. h. dass zuvor etwaige Refraktionsfehler korrigiert worden waren. Erkennt also ein Mensch die Buchstaben der untersten Zeile, welche in 6 Meter Entfernung gelesen werden sollen, auch wirklich in einer Entfernung von 6 Metern, dann ist seine Sehschärfe = 1 ($^6/_6$). Erkennt ein anderer aber die Buchstaben, über welchen die Zahl 12 steht, welche also in 12 Meter Entfernung gelesen werden sollen, erst in 6 Meter Entfernung von seinem Auge, dann ist der Winkel, unter welchem sie jetzt dem Auge erscheinen, $^1/_2$mal kleiner: demnach beträgt jetzt die Sehschärfe $^1/_2$ ($^6/_{12}$) u. s. w.

Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität und dem Kontraste der Probebuchstaben gegen ihre Umgebung.

§ 122. Neben dem Sehwinkel, unter welchem die Objekte gesehen werden, ist ihre Deutlichkeit resp. die Sehschärfe noch abhängig von der Beleuchtungsintensität, welcher die Gegenstände, in specie die Probebuchstaben ausgesetzt sind, und von dem Kontraste gegen die Umgebung, d. h. von dem Helligkeitsunterschied der schwarzen Buchstaben gegen das weisse Papier, welchem sie aufgedruckt sind.

Dass der Gesichtswinkel allein für die Sichtbarkeit der Gegenstände nicht verantwortlich gemacht werden kann, beweisen die Fixsterne, welche selbst bei unmessbar kleinem Gesichtswinkel noch ausgezeichnet wahrgenommen werden, wenn nur ihre Helligkeit genügend gross ist. Vermutlich beruht diese Erscheinung darauf, dass infolge der Unvollkommenheit der Strahlenbrechung im Auge die von einem Punkte ausgehenden Lichtstrahlen auf der Netzhaut nicht wieder genau in einem Punkte vereinigt, sondern über eine kleine Fläche ausgebreitet werden, deren Grösse mit der Helligkeit des Punktes zunimmt (Irradiation).

Riccò (349) hat in einer grossen Reihe von Versuchen die Beziehungen zwischen dem kleinsten Gesichtswinkel, unter welchem Objekte eben noch wahrgenommen werden können, und der Helligkeit, welche die Objekte alsdann haben müssen, festgestellt. Wir begnügen uns hier, auf eine Reihe von Beispielen in dieser Richtung hinzuweisen:

Stehen wir bei korrigiertem Auge auf 6 Meter der Snellenschen Probetafel im diffusen Tageslichte gegenüber, so kann das mit normaler Sehschärfe begabte Auge die unterste Reihe der Buchstaben dieser Tafel noch lesen.

---

[1] Die Entwickelung dieser Formel siehe Lehrbuch der Augenheilkunde von A. E. Fick pag. 22. Veit & Comp. 1894.

Entfernen wir diese Tafel auf 12 Meter bei gleichbleibender objektiver Beleuchtung, dann kann das nämliche Auge die Buchstaben nicht mehr entziffern. Hier ist bei gleichbleibender objektiver Beleuchtung und bei gleichbleibendem Kontraste der schwarzen Buchstaben gegen den weissen Untergrund der Tafel lediglich der Gesichtswinkel kleiner geworden, unter welchem die Buchstaben nachher erscheinen.

Stehen wir mit korrigiertem Auge auf 6 Meter den Snellenschen Tafeln gegenüber und verdunkeln nun allmählich den Untersuchungsraum, oder, was auf den gleichen Effekt hinaus kommt, schieben wir rauchgraue Glasplatten von bestimmter Dunkelheit eine zu der anderen vor unser Auge bei gleichbleibender objektiver Beleuchtung des Untersuchungsraums, dann wird ein Zeitpunkt eintreten, wo die unterste Buchstabenreihe verschwindet, während die grösseren Typen noch gesehen werden. Bei zunehmender Dunkelheit verschwinden dann successive auch die grösseren Buchstaben. Es muss also bei zunehmender Dunkelheit und bei gleichbleibender Entfernung von den Tafeln der Gesichtswinkel grösser werden, damit überhaupt noch Buchstaben unterschieden werden können. Umgekehrt aber, wenn die objektive Helligkeit über einen gewissen Grad steigt, tritt Blendung ein, und es verringert sich aus den später zu entwickelnden Gründen dann ebenfalls die Sehschärfe. Exzessive Beleuchtungsgrade sind daher weniger günstig für das Unterscheidungsvermögen, als das diffuse Tageslicht.

Kleben wir auf eine weisse Papierfläche die aus dem gleichen weissen Papiere ausgeschnittenen Buchstaben der Snellenschen Tafeln, so erkennen wir nichts von denselben. Je dunkler aber der Untergrund bei gleichbleibendem Weiss der Buchstaben wird, oder je dunkler die Buchstaben bei gleichbleibendem Weiss des Untergrundes werden, um so deutlicher werden dieselben in 6 Meter Entfernung von uns erkannt. Hier ist also bei gleichbleibender objektiver Beleuchtung und bei gleichbleibendem Gesichtswinkel der Kontrast zwischen Buchstaben und Untergrund = 0. Auch hier können wir die Erfahrung machen, dass bei zunehmendem Kontraste zwischen den Buchstaben und der Unterlage die grösseren Typen schon auf 6 Meter unterschieden werden, während dies bei den kleineren noch nicht der Fall ist. Also auch hier muss der Gesichtswinkel wachsen, wenn bei Abnahme des Kontrastes die Probebuchstaben noch erkannt werden sollen. Der Einfluss des Gesichtswinkels auf die Empfindung von Helligkeitsunterschieden macht sich sehr häufig bei den Erfahrungen des alltäglichen Lebens, wie wir gleich sehen werden, geltend, indem diese lehren, dass bei grossem Gesichtswinkel oder grosser Nähe des Objekts noch geringe Helligkeitsunterschiede bemerkt werden können, welche bei grosser Entfernung des Objekts der Wahrnehmung entgehen. Bei Abnahme des Gesichtswinkels für das Objekt muss daher der Helligkeitsunterschied grösser werden, wenn dasselbe erkannt werden soll.

Neuerdings haben sich Uhthoff (350) und Kolbe (351) mit den Einflüssen der Beleuchtung auf die Sehschärfe befasst. Ersterer fand, dass die geringste Beleuchtungsintensität, bei welcher auf den Snellenschen Hakentafeln noch etwas erkannt wird, für verschiedene Individuen sehr verschieden ist.

Der Einfluss der absoluten Helligkeit auf die Unterschiedsempfindlichkeit hinsichtlich der Sehschärfe.

§ 123. Was nun den Einfluss der absoluten Helligkeit auf die Unterschiedsempfindlichkeit betrifft, so würden wir a priori erwarten, dass bei gleichbleibendem Unterschiede der Helligkeiten auch der Unterschied der Empfindungen gleich bliebe, unabhängig von der Grösse der absoluten Helligkeit. Diese Vermutung ist aber nur bedingungsweise wahr. Denn nur innerhalb eines grossen Intervalls von Helligkeiten entsprechen die kleinsten wahrnehmbaren Differenzen der Lichtempfindung nahezu konstanten Bruchteilen der Helligkeit[1]). Man hat gefunden, dass das Maximum der Unterschiedsempfindlichkeit bei der Helligkeit des diffusen Tageslichtes erreicht wird, und dass dann Helligkeiten unterschieden werden können, welche nur um $^1/_{186}$ voneinander differieren, dass dagegen bei geringerer und grösserer Helligkeit als die des diffusen Tageslichtes eine Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit eintritt. Es gibt also gewisse mittlere Grade der Lichtstärke, innerhalb welcher das Auge am empfindlichsten ist für eine Veränderung der Helligkeit um kleine Bruchteile ihrer Grösse. Es sind dies die von uns gewöhnlich beim Lesen, Schreiben, Arbeiten gebrauchten, unserem Auge angenehmsten Grade der Helligkeit. Aber innerhalb weiter Grenzen, etwa von derjenigen Beleuchtung ab, bei welcher man ohne Schwierigkeit lesen kann, bis etwa zu der Helligkeit einer von den direkten Sonnenstrahlen getroffenen weissen Fläche, ist die Grösse der Empfindlichkeit nahezu konstant. Mit diesen Resultaten sind auch die Erfahrungen des alltäglichen Lebens in Harmonie. Wenn wir sehen wollen, ob Papier, Wäsche und dergleichen gleichmässig weiss sind, dann bringen wir sie dicht ans Fenster, indem wir voraussetzen, dass etwaige Flecke besser unterschieden werden können bei grösserer als bei geringerer Helligkeit. Wir lassen aber zu dieser Prüfung nicht die Sonne auf das Objekt scheinen, sondern vermeiden dabei geflissentlich die direkte Sonnenbeleuchtung (Aubert). Wir sehen Gemälde und Zeichnungen, welche mannigfaltige Abstufungen des

---

[1]) Fechner hat die Tatsache, dass innerhalb eines grossen Intervalles der Helligkeit die kleinsten wahrnehmbaren Differenzen der Lichtempfindung (nahezu) konstanten Bruchteilen der Helligkeit entsprechen, zur Aufstellung eines allgemeinen (schon früher durch E. H. Weber aufgestellten) Gesetzes benutzt, welches er als ein psychophysisches bezeichnet, und welches auch in anderen Gebieten der Sinnesempfindung sich bewährt. Verallgemeinert lautet dasselbe, dass die kleinsten empfindbaren Unterschiede proportional der ganzen empfundenen Grösse sind.

Schattens darbieten, ziemlich gleich gut bei Kerzenlicht und bei diffusem Tageslicht, und nur ausnahmsweise werden bei starker Beleuchtung neue Gegenstände und Schattenstufen darauf sichtbar werden, die man nicht schon bei schwächerer Beleuchtung gesehen hätte.

Zunächst wäre also nachzuweisen, dass die kleinsten wahrnehmbaren Abstufungen der Lichtempfindung nicht gleichen Differenzen der objektiven Helligkeit entsprechen. Ein einfacher Nachweis lässt sich hier durch die Massonschen Scheiben erbringen. Auf einer kreisrunden weissgefärbten Fläche ist im Verlaufe eines Radius (vergl. Figur 174) der Kreisfläche ein unterbrochener schwarzer Strich von bestimmter Breite angebracht. Versetzt man nun die Scheibe in schnelle Umdrehung, so verschmilzt jeder Teilstrich mit dem Weiss des zugehörigen Kreisrings zu einem grauen Ringe, und zwar ist der innerste graue Ring am dunkelsten, die

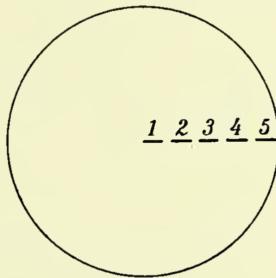


Fig. 174.

äusseren grauen Ringe zunehmend heller, da ein Teilstrich um so weniger von dem ganzen Kreisumfang ausmacht, also auch um so mehr von dem Weiss übertönt wird, je weiter er peripheriewärts gelegen ist. Nehmen wir an, dass wir unsere Scheibe zunächst mit dem Licht einer Kerze beleuchten, und dass bereits der durch den schwarzen Teilstrich 4 hervorgerufene graue Ring so hell ist, dass wir ihn vom weissen Grund nicht mehr unterscheiden können. Wir wollen nun statt einer Kerze sechs Kerzen anzünden: dann finden wir zu unserem Erstaunen, dass trotz des grossen Wechsels der absoluten Lichtintensität der graue Ring Nr. 4 noch immer derjenige ist, der eben vom weissen Grund nicht mehr unterschieden werden kann. Bei diesem zweiten Versuche hatten sich offenbar die absoluten Helligkeitsdifferenzen (von 1 zu 6 Kerzen absoluter Helligkeit) völlig verschoben, die relativen waren dieselben geblieben und entsprechend dem Weberschen Gesetz blieb auch die Unterschiedsempfindlichkeit dieselbe. Nach den neueren Untersuchungen von König und Brodhun (484) ergab sich, dass für Lichtreize mittlerer Intensität die relative Unterschiedsempfindlichkeit entsprechend dem Weberschen Gesetze nahezu konstant ist. Bei sehr schwachen und sehr starken Reizen fand sich auch hier eine Abweichung. Die sog. untere Abweichung hängt zum Teil vielleicht mit dem sog. Eigenlicht der Netzhaut zusammen: schwache Lichtempfindungen werden zerstört durch leichte,

nie ganz zu beseitigende Reizzustände der Netzhaut, welche bei geschlossenem Auge uns als fleckiger Schimmer im Gesichtsfelde erscheinen. Das Eigenlicht macht auch die sichere Bestimmung einer Reizschwelle für die Lichtempfindung fast unmöglich.

Die Abweichung von dem Fechnerschen Gesetz betreffs der oberen Grenze könnte man wohl darauf schieben, dass bei sehr starken Helligkeiten das Organ zu leiden beginnt. Die inneren Veränderungen im Nerven, welche den Eindruck des Reizes auf das Gehirn übertragen, können eben eine bestimmte Grösse nicht überschreiten, ohne das Organ zu schädigen. Jeder Wirkung des Reizes ist daher eine obere Grenze gesetzt, welcher ein Maximum der Empfindungsstärke entsprechen muss.

Die Abstufungen der Helligkeit und ihre Wahrnehmbarkeit sind auch von grosser praktischer Wichtigkeit für die Wahrnehmung der Formen und der örtlichen Unterschiede im Gesichtsfeld. Wir sind deshalb vielfach gezwungen, auf die Helligkeit der Beleuchtung zu achten und wissen auch immer unmittelbar, ob sie zu gross oder zu klein für das Sehen feiner Objekte sei, und durch welche Art der Änderung wir sie bequemer machen können (v. Helmholtz [338], pag. 385 u. 393).

Einfluss des Adaptionszustandes der Netzhaut auf den Grad der Sehschärfe.

§ 124. Wenn wir als massgebende Faktoren für die Sichtbarkeit eines Objektes bis dahin: den Gesichtswinkel, die objektive Helligkeit und den Helligkeitsunterschied des Objekts mit seiner Umgebung angeführt haben, so tritt noch als vierte Bedingung dazu der Adaptationszustand der Netzhaut (siehe später), d. h. der relative Grad von Lichtempfindlichkeit dieses Organs. Verdunkeln wir z. B. den Untersuchungsraum dermassen, dass wir die unterste Reihe der Snellenschen Tafeln eben gerade noch entziffern können, und halten uns dann eine Stunde lang draussen im Sonnenschein auf, um nachher diesen Untersuchungsraum wieder zu betreten, dann werden wir jetzt von den Buchstaben kaum einen entziffern können. Beschatten wir nun die Augen so, dass kein Licht in dieselben fällt und versuchen nach Ablauf von 10 Minuten wieder zu lesen, dann werden mit der gleichen Deutlichkeit wie anfangs die sämtlichen Buchstaben der Snellenschen Tafeln von uns wieder erkannt werden.

Diese Beeinflussung der Sehschärfe durch den Adaptationszustand des Auges ist jedoch für die Leistungsfähigkeit des normalen Sehorgans eines gesunden Menschen ohne merkliche Bedeutung. Dagegen tritt sie bei allgemeinen Erschöpfungszuständen, bei gewissen organischen Sehnervenleiden, bei der Hemeralopie und namentlich bei den funktionell nervösen Störungen des Sehorgans oft in hohem Grade störend hervor. Wir wollen daher noch kurz auf die feineren in dieser Richtung angestellten Untersuchungen hier eingehen.

Treitel hatte gelegentlich bei sehr geringer Beleuchtung für das Centrum des dauerdunkeladaptierten Auges (für das lange im absoluten Dunkel gewesene) eine minder schlechte Sehschärfe angegeben, als bei Fixation mit dem zuvor noch helladaptierten Auge; Koster (343, pag. 428) hingegen eine gleiche Sehschärfe.

Hering hatte beobachtet, dass das dunkeladaptierte Auge auch bei einer Beleuchtung, durch die es nicht mehr geblendet wird, dennoch hinter dem helladaptierten zurücksteht. Eine systematische Vergleichung der Sehschärfenleistung in den beiden Zuständen (mässige bis gute Helladaption, während der Beobachtung durch Momentandunkeladaption von 3—6″, höchstens 10″ verändert — vorgeschrittene bis vollendete Dunkeladaptation) haben auf Herings Anregung S. Bloom und S. Garten (355) durchgeführt. Sie fanden, dass auf keiner Beleuchtungsstufe irgend eine Stelle im dunkeladaptierten Auge das Optimum ihrer Sehschärfe im Hellauge erreicht, und dass das Dunkelauge nur auf den tiefsten, nicht weit von der Schwelle abliegenden Beleuchtungsstufen, welche für das Hellauge völlig oder fast völlig unter der Schwelle liegen, eine relativ höhere oder minder schlechte Einzelleistung aufbringt. Das dunkeladaptierte Auge sieht mit seinem Centrum (Fovea) also nur bei ganz geringen Lichtstärken besser, bei jeder höheren Beleuchtungsstufe aber schlechter, als das bei Tageslicht adaptierte Hellauge.

Die Bedeutung des Adaptationszustandes unseres Sehorgans für die Unterschiedsempfindlichkeit ist noch kaum systematisch untersucht worden. Nur bei Treitel (485) findet sich die Angabe, dass die Mischung einer Schwarzweissscheibe vom „schwarzen“ Papierhintergrunde mit dem Hellauge bei Tagesbeleuchtung besser unterschieden würde als mit dem Dunkelauge bei herabgesetzter Beleuchtung, und zwar war im ersteren Falle das Netzhautcentrum einer Stelle von 30—40° Exzentricität um das zehnfache, im letzteren um das doppelte überlegen. Einschlägige Untersuchungen sind im höchsten Grade kompliziert. Nach Tschermak (486) ist wohl von vornherein eine Minderung der Unterschiedsempfindlichkeit im dunkeladaptierten Auge wahrscheinlich.

Beeinflussung der centralen Sehschärfe durch Refraktionsfehler und Altersveränderungen des Auges.

§ 125. Nicht unerwähnt darf hier bleiben, dass die centrale Sehschärfe durch hochgradige Refraktionsfehler und durch das Alter, ohne dass gerade pathologische Bedingungen vorhanden wären, häufig beeinträchtigt wird.

Boerma und Walther (352) haben darüber Untersuchungen angestellt und an 725 normalen Augen von Individuen zwischen 40 und 80 Jahren die Sehschärfe bestimmt und dabei eine stetige Abnahme derselben von $\frac{6}{6}$—$\frac{4,5}{6}$ mit dem Alter beobachtet. Diese Resultate stimmen schlecht überein mit den Angaben von Donders und de Haan, die eine Abnahme von

$\frac{6}{6}-\frac{3,30}{6}$ erhielten. Dieselben konnten auch keine stetige Abnahme konstatieren, sondern nur eine grössere vom 60. bis zum 80. Jahre, als in dem Lebensalter zwischen 40 und 60.

Analoge Untersuchungen sind auch von Cohn (353) angestellt worden. Derselbe gelangte zu einem günstigeren Resultate.

Nach Donders (354) beeinflussen folgende Alterserscheinungen die Sehschärfe. Es gehören dahin die warzigen Verdickungen der strukturlosen Membran der Chorioidea mit sekundären Veränderungen der Netzhaut, die grössere Härte und gelbe Färbung der Linse mit Trübung einzelner Schichten derselben und verringerter Durchsichtigkeit des Glaskörpers. Noch bevor die anatomische Untersuchung eine Spur von Trübungen entdecken lässt, zeigt die vergleichende Untersuchung gesunder Augen in verschiedenen Lebensperioden, dass mit zunehmenden Jahren die vollkommene Reinheit und Durchsichtigkeit der brechenden Medien, vermöge welcher man den Augenhintergrund eines Kindes in so unvergleichlicher Klarheit erblickt, verloren geht.

Das Verhalten des Lichtsinns im Centrum und auf der Peripherie der Netzhaut.

§ 126. Das Sehen mit den ausserhalb der Fovea gelegenen Teilen der Netzhaut bezeichnet man als indirektes Sehen. Für das tatsächlich dunkeladaptierte Auge ist schon von Cassini, dann von Arago, d'Arrest (Maximum bei 11^{0}—$13^{0}2'$ Exzentricität vergl. Reute und Fechner (487) eine höhere Empfindlichkeit im indirekten Sehen angegeben worden. Aubert (18 pag. 495) behauptete jedoch (irrtümlicherweise wohl infolge Verwendung zu hoher Lichtstärken), dass unter Voraussetzung eines gleichen Adaptationszustandes, auf der ganzen Ausdehnnug der Netzhaut keine irgend erheblichen Verschiedenheiten des Lichtsinns zu konstatieren wären. Die Tatsache, dass die Astronomen sehr lichtschwache Sterne, wie z. B. die Trabanten des Uranus, so beobachten, dass sie an ihnen vorbeisehen, führte er darauf zurück, dass die peripheren Teile der Netzhaut bei astronomischen Beobachtungen in einem Adaptationszustande für grössere Dunkelheit sich befänden, weil die peripherischen Teile von den geschwärzten Wandungen des Teleskops fast gar kein Licht bekämen, die mehr central gelegenen Teile aber das hellere Gesichtsfeld des Teleskops auffingen.

Landolt und Charpentier (413) behaupten, dass in der ganzen extramakulären Retinalausdehnung der Lichtsinn vollkommen gleich sei; Treitel (411) jedoch wurde zu der Anschauung geführt, dass mit der Entfernung vom Centrum jene Funktion stetig abnehme.

Schadow (414), Butz (401) und Delboeuf (415) vertreten die Anschauung, nach welcher zunächst der Macula eine Zone von 30^{0} bis 60^{0} Breite folge, die mit höherem Lichtsinn als die Mitte begabt sei, dann aber ein Absinken gegen die Aussengrenze hin stattfinde.

Nach den Untersuchungen von Schweigger (615) ist die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung lichtempfindlich, aber die Sehschärfe erhebt sich nicht über die einfache Helligkeitswahrnehmung, während nach Donders (616) die Empfindlichkeit der Netzhaut auf der Temporalseite erst ungefähr 4 mm weiter nach hinten vom Kornealrande aus beginne als auf der nasalen Seite. Dass aber die Lichtempfindlichkeit der Peripherie jedenfalls nicht sehr beträchtlich nachlässt, geht nach Baas (404) wohl daraus hervor, dass eine ziemlich starke Herabsetzung der allgemeinen Beleuchtung, wie sie Wolffberg (342), Schneller (416) und Müller-Lyer (417) erzeugten, sowie die Untersuchungen mit grauen Probeobjekten, deren sich Bull (412) und Groenouw (345) bedienten, erst spät eine Einengung der Gesichtsfeldgrenzen zu stande brachte. Senn (418) hat Bulls und Groenouws Angaben nochmals nachgeprüft und bestätigt, dass bezüglich des Gesichtsfelds wenigstens eine beträchtliche Herabsetzung der Weissvalenz der Probeobjekte zur Einengung der Aussengrenze notwendig sei.

Erdmann hat (358) gefunden, dass in einem sehr dunklen Zimmer ein schwach leuchtendes Objekt indirekt deutlich gesehen, direkt nicht wahrgenommen werden könne. Diese Erscheinung sei aber nur 2—3 Minuten nach dem Eintritt in das Dunkelzimmer zu beobachten, aber nicht bei vollständig adaptiertem (d. h. in der Dunkelheit erholtem) Auge. Den Grund dieser Erscheinung sieht er also in einer schnelleren Restitution der Lichtempfindlichkeit in den peripheren Teilen der Netzhaut gegenüber der Macula.

Nach Tschermak (486, pag. 713) kann sich mit der von Hering oft benutzten Anordnung — einer Gruppe konzentrisch geordneter Löcher, welche von hinten her variabel durchleuchtet werden — ein normales Auge bei leidlicher Adaptationsgrösse leicht davon überzeugen, dass die Empfindlichkeit sowohl für farbloses als für farbiges, speziell auch spektrales Licht im Laufe längeren Lichtabschlusses, nicht etwa bloss in den ersten drei bis vier Minuten, auch im Netzhautcentrum anwächst und peripheriewärts schon innerhalb des stäbchenfreien Gebietes deutlich zunimmt. Wählt man sorgfältig eine gerade passende Beleuchtungsstufe, so bemerkt das normale Auge bald nach Beginn des Lichtabschlusses die Punktgruppe stärker im indirekten Sehen, nicht aber bei direkter Zuwendung des Blickes. Im weiteren Verlaufe verschwindet dann nur mehr der jeweils fixierte Punkt, während seine Nachbarn bereits sichtbar bleiben. Endlich — wenn die Beleuchtung nicht zu gering genommen war, und der Lichtabschluss lange genug gewährt hat, bleibt auch der jeweils fixierte Punkt, obwohl weniger hell als die anderen, deutlich sichtbar. Vielleicht hängt diese Erscheinung mit der gleich zu erwähnenden „Stäbchensehschärfe“ von v. Kries zusammen.

Für jedes Stadium der Dunkeladaptation kann man demnach mit verschiedenen Beleuchtungsstufen verschieden grosse Bezirke von Verschwinden eines Lichtpunktes um das Centrum herum abgrenzen. Am leichtesten wird

ein solcher Bezirk von jenem Exzentrizitätsgrade abgrenzbar sein, bei welchem das Anwachsen der Empfindlichkeit ein relativ rascheres wird: eine solche Biegungsstelle der Schwellenverteilungskurve liegt für Breuer und Pertz (488) bei etwas über 1°, wohl nicht weit von der Grenze des stäbchenfreien Bezirks.

Die Stäbchen- und Zapfensehschärfe nach v. Kries.

§ 127. Die Sehschärfe nämlich, welche von v. Kries (332) und Buttmann (489) im dunkeladaptierten Auge bei geringer, für das Centrum unterschwelliger Beleuchtung untersucht und ausserhalb der Fovea bis zum blinden Fleck nahezu konstant angegeben wurde, deutet v. Kries als „Stäbchensehschärfe", während er die bei günstigster Beleuchtung erhaltene Leistung des Hellauges, welche jenseits des blinden Fleckes nicht besser sei als die Sehschärfe des Dunkelauges, wesentlich den Zapfen zuschreibt. In analoger Weise deuten F. Koester (490) und A. E. Fick (359) die in den Hellversuchen gefundenen Werte als Ausdruck der „Zapfensehschärfe", die Ergebnisse der Dunkelversuche als „Stäbchensehschärfe". Nach letzterem ist die Hell- oder Zapfensehschärfe im Netzhautcentrum am grössten, sie soll peripheriewärts anfangs sehr schnell, später langsamer sinken. Die Dunkel- oder Stäbchensehschärfe finde sich bei der gewählten Beleuchtung der Sehproben im Centrum gleich Null, sie steige bis 10° auswärts an, um von da ab gleich zu bleiben. Von 30° bis 40° ab peripheriewärts habe sich die Sehschärfe des helladaptierten Auges trotz der guten Beleuchtung schlechter erwiesen, als die des dunkel adaptierten bei der minimalen Beleuchtung.

Die periphere Sehschärfe.

§ 128. Gegenüber diesem Verhalten des Lichtsinns bei sehr feinen Untersuchungsmethoden ist die Sehschärfe resp. das Erkennungsvermögen der Sehform der Objekte auf den peripheren Netzhautstellen (periphere Sehschärfe) im gewöhnlichen Tageslichte entsprechend der zunehmenden Grösse der Empfindungskreise nach der Peripherie hin jedoch eine sehr viel geringere, als in der Fovea. Über die Art und Weise dieser Abnahme der Sehschärfe bestehen jedoch die grössten Differenzen. Die mangelhafte Übereinstimmung der Beobachtungsresultate, selbst bei Benutzung gleicher Untersuchungsobjekte (die Untersuchung wird am Försterschen Perimeter vorgenommen), beruht jedoch weniger auf individuellen Verschiedenheiten in der Schärfe des indirekten Sehens, als auf der enormen Schwierigkeit, genau angeben zu können, an welcher Stelle man die Form eines Objekts peripher noch deutlich erkennen kann, und an welcher nicht. Darum muss auch der Übung ein bedeutender Einfluss auf die Erkennung von Gegenständen mit der Netzhautperipherie zugesprochen werden.

Worin die Unsicherheit des Sehens mit der Netzhautperipherie eigentlich besteht, sagt Ebbinghaus (524), weiss jeder aus eigener Anschauung,

gleichwohl lässt es sich schwer mit Worten beschreiben. Es ist eine Unsicherheit ganz anderer Art, als wenn man etwa central die Dinge durch einen Nebel oder bei ungenauer Akkommodation sieht; sie besteht mehr in der Schwierigkeit, überhaupt bestimmte Eindrücke von den Raumverhältnissen des Gesehenen zu gewinnen und die gewonnenen festzuhalten.

Nach den Messungen von Aubert und Förster ist die Abnahme der Sehschärfe nach verschiedenen Richtungen hin vom Centrum aus verschieden schnell, und zwar geschieht sie nach oben und unten am schnellsten, nach der äusseren Seite der Netzhaut hin am langsamsten. Dass daran nicht die optische Undeutlichkeit der exzentrischen Netzhautbilder schuld sei, wie Regezy und Albini später behaupteten, bewiesen diese Forscher durch den Versuch am exstirpierten Kaninchenauge, bei welchem die Netzhautbilder der Peripherie auch bei Betrachtung mit der Lupe stets vollkommen scharf und deutlich gefunden wurden.

Bestätigt wurden diese Untersuchungen von Helmholtz (408), Landolt und Nuel (409). Dass die Helligkeit dabei nur von untergeordneter Bedeutung ist, bestätigte auch Groenouw (345).

Wertheim (356) dagegen behauptet, dass die Verschlechterung des Sehens nach der Netzhautperipherie hin ganz allmählich erfolge.

Nach A. Fick (357) wäre die grössere Ausdehnung der Empfindungskreise auf den peripheren Teilen der Netzhaut durch die Annahme zu erklären, dass immer nur eine ganze Gruppe von erregbaren Elementen mit je einem Elemente des Nervensystems in Verbindung stehe, dessen Erregungszustand in der inneren Anschauung als individuelle von anderen unterscheidbare Empfindung aufträte. Man könne etwa daran denken, dass je immer ein Zapfen plus der ihn umgebenden Stäbchengruppe je einen Empfindungskreis bilde. Das Bewusstsein könne alsdann nicht unterscheiden, ob dieses oder jenes oder alle Elemente einer solcher Gruppe gereizt würden. Die Zählungen Salzers (340) zeigen Unterschiede, die das Verhältnis von 2 zu 5 Zapfen auf gleicher Fläche erreichen. Gleichzeitig ergibt sich aus den Zählungen dieses Autors, dass die Anzahl der Zapfen auf der menschlichen Netzhaut gegen drei Millionen beträgt, während von Nervenfasern im Sehnerven nur etwa eine Million vorhanden sei, dass also nicht jedem Zapfen eine Nervenfaser entsprechen könne; aus der menschlichen Pathologie wissen wir aber, dass ein kleiner längsovaler Bezirk, welcher am einen Pole die Macula, am anderen die Papille umfasst, von einem besonderen Strange dem sog. papillomakulären Faserbündel versorgt wird, und dass dieses letztere einen ziemlich beträchtlichen Teil des Nervenquerschnittes einnimmt. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass im Bereiche der Macula auch jeder Zapfen isoliert mit einer Sehnervenfaser in Verbindung steht.

§ 129. Wir müssen bedenken, dass der Formensinn unserer Netzhautperipherie unter physiologischen Verhältnissen nie in Anspruch genommen

wird. Er ist daher so wenig ausgebildet, dass eine genauere Untersuchung desselben fast illusorisch erscheint. Es wurde sogar hervorgehoben, Klug (410), dass ein ausgebildeter Formensinn in den seitlichen Teilen des Gesichtsfeldes nur störend sein könne, weil er alsdann die Aufmerksamkeit von den central gesehenen Gegenständen zu viel abzöge. Der physiologische Zweck unserer Netzhautperipherie liegt darin, unsere Aufmerksamkeit auf einzelne gegen ihre Umgebung kontrastierende Punkte oder Flächen zu lenken, von deren spezieller Beschaffenheit wir uns erst durch eine Wendung des Blickes überzeugen. Diese Tätigkeit wird noch durch die grosse Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für Bewegungseindrücke wesentlich unterstützt. Das indirekte Sehen ist daher von grosser Wichtigkeit für unsere Orientierung im Raume. Verdeckt man z. B. seine Augen vollständig bis auf ein kleines Loch im Centrum, so ist man nach einigen Bewegungen bald nicht mehr im stande, sich in seinem eigenen Zimmer zurecht zu finden. Man bemerkt, wenn man darauf acht gibt, auch sehr bald beim Gehen, Tanzen u. s. w., wie man sehr viele Objekte überhaupt nur indirekt sieht, und Kranke, welche an grösseren Einschränkungen des Gesichtsfelds von der Peripherie her leiden, gehen auf der Strasse sehr unsicher, stolpern und fallen leicht.

Klinisch hat die Untersuchung der peripheren Sehschärfe nur Zweck bei den seltenen Formen von Farbenhemianopsie, um zu konstatieren, ob der Formensinn auf den farbenhemianopischen Netzhauthälften etwa intakt geblieben sei, eine Beobachtung, welche bei der später zu behandelnden Frage der Trennung des Sehcentrums in Spezialcentren für Licht- und Farbensinn von Bedeutung wird.

Nach Exner (588) besitzt die Netzhautperipherie jedoch eine grössere Bewegungsempfindlichkeit. v. Fleischl (589) hebt auf Grund der Untersuchungen Salzers (42), wonach die Anzahl der Retinazapfen siebenmal grösser sei, als die Zahl der Opticusfasern und der Beobachtung Exners (588), wonach die Empfindlichkeit für Bewegungen auf der Netzhautperipherie sehr gross sei, hervor, dass es die günstigste Verteilung der Sehelemente wäre, wenn auf der Peripherie viele Zapfen von je einer Nervenfaser ressortierten, und die Zapfen der einen zwischen denen einer anderen Nervenfaser sich verbreiteten. Dadurch wäre bei undeutlichem Sehen mit der Peripherie doch die Einrichtung derart, dass die kleinste Bewegung eines peripherisch gesehenen Objekts bemerkbar werden könnte, ohne dass die Richtung der Bewegung erkannt zu werden brauchte.

Was verstehen wir unter excentrischer Fixation?

§ 130. Die Fixation mit irgend einer anderen Stelle als der Fovea bezeichnen wir mit exzentrischer Fixation. Häufig macht dabei das Auge unstäte, suchende Bewegungen, bis die Stelle, auf der fixiert werden soll, gefunden ist. Dies exzentrische Fixieren können wir leicht dem Patienten ansehen und haben besonders beim Perimetrieren auf diesen Umstand

zu achten, weil sich die Grenzen des Gesichtsfelds dabei verschieben. Nur bei denjenigen myopischen Individuen, bei welchen ein **scheinbarer** Strabismus convergens dadurch besteht, dass die Hornhautmitte der Augen mehr, als wir gewohnt sind, nasalwärts gerichtet ist (Kleinheit des Winkels γ[1]) oder ein Auswärtsschielen bei Augen mit grösserem Winkel γ), können wir uns im Vorhandensein einer exzentrischen Fixation täuschen. Dass eine exzentrische Fixation in solchen Fällen nur scheinbar ist, lässt sich leicht dadurch nachweisen, dass keine Stellungsverrückung der Blicklinie stattfindet, wenn man die einen Gegenstand fixierenden Augen abwechselnd mit der Hand bedeckt.

Die exzentrische Fixation ist durchgängig pathologisch. Sehr häufig wird sie bei Fällen von angeborener Amblyopie ohne pathologischen Augenspiegelbefund beobachtet.

Die monokulare Projektion.

Die Entwickelung der „Raumpunkte“ oder der „Lokalzeichen“ und das Gesichtsfeld.

§ 131. Auf die Erklärung der Grundtatsache, dass wir die Gesichtsempfindungen hinaus in einen Raum projizieren, müssen wir einfach verzichten. Dass dies in der Tat geschieht, beruht offenbar auf einem angeborenen Zwange, was nach Aubert am sichersten daraus hervorzugehen scheint, dass wir unbekannte Empfindungen in gleicher Weise projizieren. Jeder z. B., dem die Purkinjesche Aderfigur zum ersten Male sichtbar wird, und zwar in einem möglichst finsteren Zimmer, projiziert dieselbe in den Raum, ebenso jeder, der bei einem geschlossenen Auge, wenn das andere von der Sonne beschienen wird, die Bewegungen der Blutkörperchen sieht, desgleichen die durch Druck auf die Netzhaut hervorgebrachten leuchtenden Punkte, Nachbilder und sonstige Phantasmen.

Bei nicht verschlossenem Auge wird nun nicht nur auf der Macula das Bild eines Gegenstandes entworfen, sondern alles, was sich von der Aussenwelt sonst noch auf der übrigen Netzhaut abbilden kann, wird gleichzeitig neben jenen makulären Eindrücken empfunden, wenn auch, wie wir gesehen haben, hinsichtlich des Formensinns um so undeutlicher, je peripherer die Netzhautteile von den Lichtstrahlen der Bildpunkte getroffen werden. Weil es nun eine allgemeine Eigenschaft unserer Sinnesempfindungen ist, dass wir dieselben nicht an den Ort, wo die Empfindung ausgelöst wird, sondern in den Raum versetzen, welchen wir uns a priori vorstellen, so kommen die Netzhautbilder bei der Lokalisation der Objekte

[1]) Unter Winkel γ verstehen wir den Winkel, welcher durch die Blicklinie (Verbindung des eigentlichen Drehpunktes des Auges mit dem fixierten Gegenstand) mit der Augenachse (Fortsetzung der Verbindung der Hornhautmitte mit dem Drehpunkte des Auges), gebildet wird.

gar nicht in Betracht, sie sind eben nur das Mittel, die Lichtstrahlen je eines Punktes im Raume auf die Endapparate je einer Sehnervenfaser zu konzentrieren, und es ist darum ganz gleichgültig, sagt v. Helmholtz (l. c. 681) für das Sehen, welche Gestalt, Form und Lage die wirkliche Netzhaut hat, welche Verzerrungen das Bild auf ihr erleidet, wenn es nur überall scharf ausgeprägt ist, und weder die Form der Netzhaut noch die des Bildes im Lauf der Zeit sich merklich verändert. Im natürlichen Bewusstsein des Sehenden existiert die Netzhaut gar nicht. Nur durch die Augenmedien hindurch verkehrt der Regel nach die Retina mit der Aussenwelt, und letztere existiert für diese auch gleichsam nur so, wie sie in ihrem optischen Bilde erscheint. Der Repräsentant dieses optischen Bildes ist das Gesichtsfeld. Den

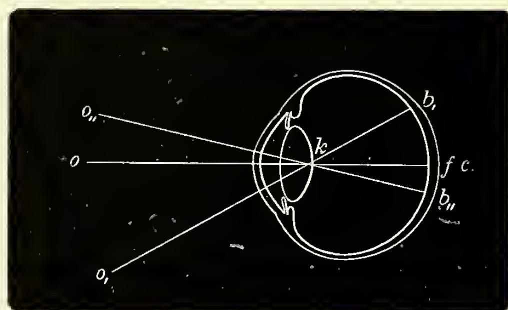


Fig. 175.
Projektion der Netzhautbilder nach aussen.

retinalen Sehelementen, resp. den räumlich unterscheidbaren Netzhautpunkten entsprechen nämlich im Sensorium konstante, unterscheidbare **Lokalzeichen**, und zwar genau Punkt für Punkt (Aubert), so dass wir mithin unsere Empfindungen auch der Anordnung der empfindenden Netzhautelemente gemäss im Raume anordnen, oder in den Raum projizieren. Den Teil des Raumes aber, den wir bei innegehaltener centraler Fixation gleichzeitig noch wahrnehmen können, bezeichnen wir mit Gesichtsfeld. Letzteres ist also die in den Raum hinaus projizierte Funktion der Netzhaut.

Richtungslinie — Gesichtslinie — objektive Orientierung.

§ 132. Die Verlegung der gesehenen Objekte an den Ort, wo sie sich tatsächlich befinden, geschieht auf folgende Weise. Um den Ort des Netzhautbildes für irgend ein Objekt zu finden, braucht man nur von diesem eine Linie durch den Knotenpunkt des Auges (Figur 175) k zu ziehen. So liegt das Bild o des fixierten Gegenstandes in fc (Fovea centralis). Nach unten vom Fixierpunkt befindliche Objekte wie o, entwerfen ihr Bild nach oben von der Fovea centralis in b,, sowie umgekehrt das nach oben vom Fixierpunkt o liegende o,, sein Bild in b,, unterhalb der Fovea hat. Wir selbst beurteilen

den Ort, an welchem sich ein Objekt befindet, indem wir den umgekehrten Vorgang befolgen. Wir verlegen das Objekt an den Endpunkt einer Linie — der Richtungslinie —, welche wir uns vom Netzhautbilde durch den Knotenpunkt nach aussen gezogen denken. Die in gleicher Weise von der Fovea nach aussen gezogene Richtungslinie heisst die Gesichtslinie. Vermöge dieser Projektion sehen wir die Objekte in der Aussenwelt so angeordnet, wie deren Bilder auf der Netzhaut, nur umgekehrt: was sich rechts vom Fixierpunkt abbildet, wird links von demselben gesehen u. s. w. Wir werden dadurch in sicherer Weise über die relative Lage der Objekte zueinander unterrichtet — objektive Orientierung (siehe Fuchs [491]).

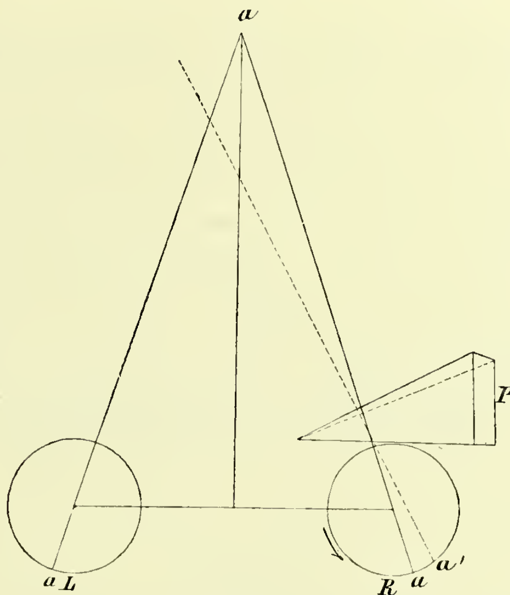


Fig. 176.

Die Tatsache, dass wir (monokulär wenigstens) nach den Richtungslinien projizieren, lässt sich am besten dadurch anschaulich machen, dass man das eine Auge schliesst und vor das andere ein Prisma hält. Versucht man jetzt einen vorgehaltenen Finger oder sonstigen Gegenstand zu ergreifen, so wird man regelmässig daneben fassen und zwar zu weit links, wenn die Basis des Prismas nach rechts gerichtet ist, weil das vom Gegenstand durch das Prisma auf die Fovea fallende Bild nach der Basis des Prismas hin abgelenkt wird.

Figur 176 veranschaulicht dies Verhältnis: a ist ein fixierter Gegenstand, P ein Prisma mit der Basis nach aussen horizontal gestellt, L linkes, R rechtes Auge. Der Strahl a a wird durch das vorgehaltene Prisma im rechten Auge nach a′ abgelenkt und darum nach links von dem Objekte a hinausprojiziert.

Dass von jedem Zapfen aus die Empfindung an eine bestimmte Stelle im Gesichtsfeld projiziert wird, zeigt uns am deutlichsten die Erscheinung der Metamorphopsie. Dieselbe entsteht, wie Förster (595) nachgewiesen hat, durch Zusammendrängen oder Auseinanderdrängen der Zapfen innerhalb der Macula durch entzündliche Herde. Gerade Linien erscheinen dabei gebogen, parallel verlaufende Linien bald genähert, bald mehr voneinander entfernt, je nachdem die Zapfen auseinandergedrängt oder zusammengeschoben waren.

Einfluss des Muskelgefühls der Augenmuskeln auf die Projektion.

§ 133. Für die Verlegung der Netzhautbilder nach aussen kommt aber ausserdem auch noch die Vorstellung in Betracht, die man von der Lage seines Augapfels hat, gleichgültig ob diese Vorstellung richtig oder falsch ist. Es zeigt sich dies bei gewissen Erkrankungen der Augenmuskeln sehr deutlich. Wenn z. B. der Muskel, welcher das rechte Auge schläfenwärts dreht, gelähmt ist, und der Kranke bei geschlossenem linken Auge einen nach rechts gelegenen Gegenstand greifen will, so greift er regelmässig daneben und zwar zu weit rechts. Infolge der Lähmung des Rechtswenders macht nämlich der Kranke eine unverhältnismässige Anstrengung, durch Rechtsdrehung des Auges den Gegenstand zu fixieren, und nach dieser Anstrengung schätzt er ihn rechts seitwärts neben der Verbindungslinie von Netzhautbild und Knotenpunkt. Dies gilt natürlich nicht bloss für den fixierten Punkt, sondern für alle im Gesichtsfelde befindlichen Dinge; man spricht daher von falscher Projektion des Gesichtsfeldes.

Entwickelung der Raumpunkte im Sinne der „empiristischen" Theorie.

§ 134. Wenn wir einen Gegenstand deutlich sehen wollen, bewegen wir unseren Augapfel so, dass das Bild des Gegenstandes auf der Fovea entworfen wird. Insofern also durch den physiologischen Wert der Fovea die centrale Fixation bedingt wird, stellt dieselbe einen angeborenen Zwang dar, dem beide Augen sowohl beim monokularen wie binokularen Sehen unterworfen sind. Dieser Zwang zum centralen Einstellen beider Augen ist so vorherrschend, dass er selbst dann noch fortdauert, wenn durch irgend welchen akquirierten pathologischen Zustand die Fovea und Macula eines Auges in ihrem physiologischen Werte bedeutend herabgesetzt worden waren.

Nach der Ansicht der Anhänger der empiristischen Theorie steht nun die Ausbildung der Anordnung jener Lokalzeichen des Sensoriums, resp. die Konstanz ihrer Projektion je an bestimmte Stellen im Raum, in innigster Beziehung zu den Bewegungsempfindungen der Bulbusmuskulatur. Hierbei wird der Erfahrung ein möglichst breiter Spielraum eingeräumt, namentlich um alle Raumanschauung daraus herzuleiten. In welcher Weise

man sich die Entwickelung dieses Vorganges vorzustellen hat, wollen wir im folgenden näher betrachten.

In Figur 177 sei RL ein Netzhautquerschnitt des linken Auges, CL der Hirnrindenquerschnitt des linken kortikalen Sehcentrums. α stelle die Fovea des linken Auges vor, welche als scharfsichtigster Teil der Netzhaut direkt auf den fixierten Gegenstand eingestellt wird. Die Sehnervenfasern $\alpha\alpha'$, $\beta\beta'$, $\delta\delta'$, $\varepsilon\varepsilon'$ folgen mit ihren Endigungen in der Netzhaut (linke Hälfte) in der Reihenfolge $\alpha\ \beta\ \delta\ \varepsilon$ aufeinander, d. h. $\alpha\ \beta\ \delta\ \varepsilon$ sind je die retinalen Endglieder der betreffenden Sehnervenfasern. Wir sehen im Chiasma Ch Nervenfasern von der linken Netzhauthälfte des rechten Auges RD kommend, einstrahlen

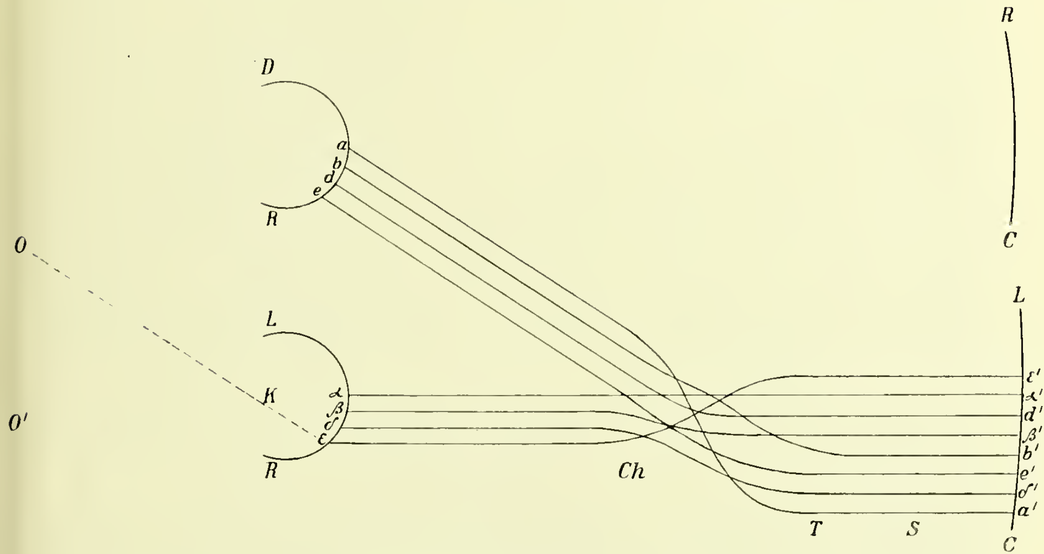


Fig. 177.

LR Linke Retina. *DR* Rechte Retina. *K* Knotenpunkt. *Ch* Chiasma. *T* Tractus opticus. *S* Sehstrahlungen. *CL* Linkes Sehcentrum. *CR* Rechtes Sehcentrum.

und in unregelmässiger Weise [1]) durch den Tractus T mit den von der linken Netzhauthälfte RL kommenden Fasern gemischt, als Gratioletsche Sehstrahlungen S nach dem linken kortikalen Sehcentrum CL verlaufen. $\varepsilon'\ \alpha'\ \delta'$ etc. stellt die kortikale Endigung je einer zugehörigen Nervenfaser dar, indem z. B. α die retinale Endigung, α—α' den Verlauf der zu α gehörigen Nervenfaser und α' die kortikale Endigung („Fascikelfeld“ Wilbrand) dieser Faser bedeutet.

O sei ein annähernd punktförmiges Objekt, welches Lichtstrahlen auf die Retina RL sendet. Diese Strahlen werden vermöge des eigentümlichen

1) Die Anhänger der empiristischen Theorie messen, wie wir nachher sehen werden, dem Nebeneinanderverlauf der Sehnervenfasern in der Reihenfolge ihrer retinalen Endigungen keine Bedeutung bei.

Baues des Auges in einem Punkte der Netzhaut vereinigt. Man findet denselben, wie vorhin erwähnt, indem man durch O eine Gerade mit dem Knotenpunkt K des Auges verbindet und die Linie verlängert, bis sie die Netzhaut schneidet (Richtungslinie).

Der Gegenstand O unserer Figur 177 würde also alle seine Strahlen nach ε senden und die dort gelegenen Nervenfaserendigungen reizen. Nun bewegen wir das Auge z. B. zu dem Zweck, auf das Objekt O den besonders empfindlichen Mittelpunkt α unserer Netzhaut einzustellen und so ein noch deutlicheres Bild von O zu gewinnen[1]). Dabei gleitet das Netzhautbild von ε über die Punkte δ β nach α. Bei einer Augenbewegung von bestimmter Grösse wird es von ε aus δ, bei einer grösseren β, bei einer noch grösseren α erreichen. Indem wir das Auge drehen und das Netzhautbild des Objektes O von ε nach α gelangt, haben wir eine kontinuierliche Reihe von Bewegungsempfindungen. Jeder Nervenfaserendigung ist eine Bewegungsempfindung bestimmter Grösse zugeordnet (um das exzentrisch wahrgenommene Bild auf der physiologisch besser ausgestatteten Macula entwerfen zu lassen), und diese Bewegungsempfindungen bilden ihrer Intensität nach eine stetige Reihe. Einem Netzhautpunkt, der zwischen zwei anderen gelegen ist, kommt stets eine Grösse der assoziierten Bewegungsempfindung zu, welche zwischen den Grössen der den beiden anderen Punkten assoziierten Bewegungsempfindungen liegt. Durch ein zahllose Male wiederholtes Durchlaufen aller Linien der Netzhaut von α weg und wieder zu α zurück ist jeder Netzhautpunkt einem bestimmten Punkte im System der Bewegungsvorstellungen zugeordnet. Damit ist uns ein Anhaltspunkt für die Lokalisation unserer Empfindungen gegeben. Wenn ein grösserer Gegenstand als O, z. B. $O O_x$, die vier Netzhautpunkte α β δ ε zugleich erregt, so werden in der Hirnrinde vier Erregungen α' β' δ' ε' und die denselben entsprechenden Empfindungen auftreten. Wir lokalisieren nun diese Empfindungen nicht etwa in völliger Unordnung, also in willkürlicher Reihenfolge in den Raum, sondern wir ordnen sie nach der Skala der mit ihnen assoziierten Bewegungsempfindungen oder Bewegungsvorstellungen. Damit ist jeder Empfindung ihre bestimmte Stelle angewiesen. Die Reihenfolge der Empfindungen entspricht somit der Reihenfolge der Netzhautpunkte und damit derjenigen der Objektpunkte.

Gewiss hat nun eine über unendlich grosse Zeiträume sich erstreckende, elektive Entwickelung dazu gehört, einen so zweckmässig reagierenden kortikalen Sehapparat weiter zu entwickeln. Das neugeborene Tier und Kind ererbt diesen Apparat: jedes einzelne Individuum muss ihn nicht mühsam aufs neue erwerben, sondern muss nur lernen ihn zu benützen.

---

1) Der Zwang, unter welchem diese Klasse von Augenbewegungen steht, tritt besonders auffallend hervor bei den ersten Bemühungen, die Aufmerksamkeit den indirekt gesehenen Gegenständen zuzuwenden, ohne den Fixierpunkt dabei verändern zu dürfen.

Der Blindgeborene, der erst im späteren Leben sein Augenlicht durch eine Operation erlangt, sieht daher anfangs nur bunte Flecken vor seinen Augen schwimmen, er erkennt einen Kreis und ein Quadrat nur mühsam. Erst allmählich lernt er seinen kortikalen Apparat benützen und die Gesichtsempfindungen mit Bewegungs- und Tastvorstellungen assoziieren. Sehr treffend führt Ziehen (365) zu diesen Erörterungen folgenden Vergleich an:

Man vergegenwärtige sich einen Kapellmeister, der zum ersten Male ein Orchester dirigiert, und dessen Ohr von zahlreichen Instrumenten in einem Augenblicke zahlreiche Töne zuströmen. Anfangs wird der Kapellmeister die Tonmassen nur einfach ungeordnet beliebig nach aussen projizieren, aber allmählich lernt er, dass dieser Geigenton immer von unten links, jener Flötenton immer von rechts kommt etc. Kurz er lernt die verschiedenen Instrumentaltöne auf Grund zum Teil unmerklicher Unterschiede lokalisieren. Feine Unterschiede des Klanges und feine Unterschiede der Hautempfindung, welche je nach der Schallrichtung die Töne begleiten, erlauben ihm schliesslich, den Ton der einen Violine sofort hierhin, den der anderen dorthin zu lokalisieren. Kurzum schliesslich projiziert unser Kapellmeister auch bei völlig geschlossenen Augen die Töne genau in der Ordnung nach aussen, in welcher die Tonquellen draussen wirklich angeordnet sind. Sehr bald schon vollzieht sich diese Projektion ohne Überlegung ebenso unmittelbar, wie die Projektion der Erregungen unserer Sehsphäre, und ebenso richtig, d. h. übereinstimmend mit der Anordnung der äusseren Reize, wie diese.

Entwickelung der „Raumpunkte" im Sinne der „nativistischen" Theorie.

§ 135. Demgegenüber lässt die nativistische Theorie die Ausbildung jener den retinalen Sehelementen entsprechenden Lokalzeichen im Sensorium zwar ursprünglich empiristisch entstehen, die Anlage des ganzen Mechanismus und seiner physiologischen Betätigung vererbt sich jetzt aber in einer Weise, dass es nach der Geburt des Menschen nur noch einer geringen Übung bedarf, um diesen Apparat exakt funktionieren zu lassen. Die Nativisten geben also wohl den Einfluss der Erfahrung für eine gewisse Reihe von Wahrnehmungen zu, insofern sie nämlich dasjenige, was die empiristische Theorie als einen Erwerb des individuellen Lebens ansieht, als einen Erwerb des Lebens aller jener zahllosen Wesen betrachtet, mit welchen das jetzt lebende Individuum in aufsteigender Linie verwandt ist, und von welchen es das ihm Angeborene geerbt hat. Sie glauben aber für gewisse, bei allen Beobachtern gleichförmig eintretende elementare Anschauungen ein System von angeborenen und nicht auf Erfahrung begründeten Anschauungen der Raumverhältnisse voraussetzen zu müssen.

Herings Ansicht über Vererbung physiologischer Fähigkeiten.

§ 136. Wie wir uns eine derartige Vererbung vorzustellen haben, hat Hering (363) in interessanter Weise beleuchtet, indem er von dem Begriffe

des Gedächtnisses ausgeht, welchen er auch auf das unbewusste Leben ausdehnt. Nicht bloss die absichtliche Reproduktion von Vorstellungen versteht er darunter, sondern alle nicht gewollte Reproduktion von Empfindungen, Vorstellungen, Gefühlen und Strebungen. Man muss annehmen, dass dieselben, wenn sie dem Bewusstsein entschwunden sind, doch im Nervensystem materielle Spuren hinterlassen, welche die Zurückführung ins Bewusstsein möglich machen. In diesem Sinne haben auch das motorische und sympathische Nervensystem so gut, wie das sensible und die Sinnesnerven ihr Gedächtnis. Das gesamte Nervensystem aber bildet ein zusammenhängendes Ganze, welches alle Teile des Organismus derartig in Verbindung setzt, dass jede lokale Erregung sich überall hin verbreitet und, wenn auch in sehr abgeschwächtem Maasse, in allen Teilen wiederklingt, daher auch in dem Organe, welches die Keime des künftigen Organismus in sich birgt, und in diesem Keime selbst. Ja, wegen der besonders engen Beziehung des Keimes zum Nervensystem finden hier die Geschicke des Gesamtorganismus ein lauteres Echo als anderswo und mögen hier eine besonders deutliche Spur hinterlassen. Man kann demnach das Wiedererscheinen von Eigenschaften des Mutterorganismus im Tochterorganismus als Reproduktion von Vorgängen verstehen, an welchen der letztere früher schon als Keim im Keimstock teilgenommen hat. Auf solche Weise pflanzen sich gewisse Erlebnisse des Individuums durch die dem Nervensystem eingeprägten Spuren über die Lebensdauer hinaus auf die folgende Generation fort; die Übung und Erfahrung unzähliger Geschlechter summiert sich durch die Vererbung und erscheint in dem jüngsten Gliede angeboren. Das Hühnchen, kaum der Schale entschlüpft, kann sofort laufen, ausgestreute Körner wahrnehmen und ergreifen, weil seine Vorfahren es gelernt haben. Der schwache Reiz, welcher als das vom Korne ausgehende Licht die Netzhaut des Hühnchens trifft, wird Anlass zur Reproduktion einer reich gegliederten Kette von Empfindungen, Wahrnehmungen und Bewegungen, die noch nie in diesem Individuum sich zusammenfanden, und die sich trotzdem gleich vom Anfange an mit einer Sicherheit und Genauigkeit ordnen, als wären sie schon tausendmal von demselben Individuum geübt worden. Der Instinkt, durch den man dies zu erklären pflegt, kann als das Gedächtnis der Gattung betrachtet werden. Gegenüber der früh entwickelten Hirntätigkeit vieler Tiere ist das menschliche Gehirn zur Zeit der Geburt noch in einem sehr frühen Stadium seiner Ausbildung, und der individuellen Entwickelung verbleibt ein viel weiterer Spielraum. Das Ererbte erscheint nicht als etwas Fertiges, sondern mehr in der Form der Anlage.

§ 137. Gegen die Empiristen wurde von nativistischer Seite namentlich Nachfolgendes hervorgehoben. Das Auge des Erwachsenen bestimmt die Ordnung der Punkte im Gesichtsfeld nicht nur an Objekten, über welche der Blick schweifen kann, sondern wir haben ein bestimmt flächenhaft geordnetes Bild auch von solchen Objekten und Erregungen, die in bezug auf unsere Netzhaut ihren Ort nicht wechseln und sich mit unserem Auge bewegen.

Dies gilt für die Nachbilder, die Netzhautgefässbilder, die Polarisationsbüschel und überhaupt die meisten subjektiven Erscheinungen. Wie wir auch das Auge bewegen mögen, immer wird derselbe Punkt eines solchen subjektiven Bildes zu dem Fixationspunkte in einer bestimmten örtlichen Beziehung stehen, und wir können nie verschiedene Teile eines solchen Bildes nacheinander auf der Mitte unserer Netzhaut wechseln lassen. Daraus folgt, dass wir im stande sind, die Ordnung der gesehenen Punkte im Gesichtsfelde auch nach dem blossen Eindruck zu beurteilen, den das ruhende Netzhautbild auf die ruhende Netzhaut macht, ohne dass wir nötig hätten, jedes einzelne Mal durch Bewegungen zu kontrollieren, welches die Reihenfolge der einzelnen Objektpunkte sei.

Dem gegenüber äusserte sich nun wieder v. Helmholtz (l. c. 676) als Vertreter des empiristischen Standpunktes folgendermassen: „Jedesmal, wo wir durch Bewegungen des Auges die Ordnung der Teile eines ruhenden Objekts bestimmt haben, erhalten wir auch, solange wir einen seiner Punkte ruhig fixieren, einen ruhenden Eindruck seiner verschiedenen Teile auf unserer Netzhaut, und können somit durch Erfahrung kennen lernen, wie zwei Punkte, die wir durch Bewegung des Auges als benachbart erkannt haben, sich im ruhenden Bilde des Auges darstellen, das heisst also, anatomisch gesprochen, wir können durch Erfahrung kennen lernen, welche Lokalzeichen der Gesichtsempfindungen benachbarten Netzhautfasern angehören, und wenn wir dies gelernt haben, werden wir im stande sein, auch aus dem unveränderten Eindruck eines relativ zum Auge ruhenden Objekts die Anordnung der Punkte im Gesichtsfelde zu erkennen.

Die Entwickelung des Sehens bei Neugeborenen — bei erfolgreich operierten Blindgeborenen und seine Bedeutung für die empiristische und nativistische Theorie.

§ 138. Direkte Versuche zur Lösung dieser Streitfrage an neugebornen Kindern lassen sich natürlich nicht anstellen.

Das Studium der Entwickelung des Sehens bei ganz jungen Kindern hat ebensowenig Erfolg in dieser Hinsicht gehabt, vergleiche die Arbeiten von: Cuignet (366), Schoeler (368), Garbini (370), Genzmer (367), Preyer (369).

Man sollte aber meinen, dass die zwischen Nativisten und Empiristen schwebenden Meinungsverschiedenheiten gehoben werden könnten durch die Beobachtungen an operierten und sehend gewordenen Blindgeborenen. Es ist aber bei diesen Fällen immer zu beachten, dass die betreffenden Patienten unmittelbar nach der Beseitigung des optischen Hindernisses ihr erhaltenes Sehvermögen zunächst nur sehr mangelhaft zu gebrauchen vermögen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, namentlich die negativen sind, wie Schlodtmann (364) mit Recht hervorhebt, nur mit grösster Vorsicht für die Entscheidung dieser, wie anderer Fragen über die Entwickelung unseres Gesichtssinns zu verwerten: Denn die Sehschärfe

ist unmittelbar nach der Operation auch bei normaler Funktion der Netzhaut stets noch ziemlich unvollkommen; und ferner sind derartige Augen mit angeborner Katarakt überhaupt in der Regel amblyopisch, die Refraktion kann nur höchst ungenau korrigiert werden, und endlich dürfte sich der binokulare Sehakt, auf den bei Wahrnehmung von Tiefendistanzen alles ankommt, oft noch nicht in genügender Weise hergestellt haben. Dazu kommen noch folgende Faktoren. Soll der Patient allein z. B. durch den Gesichtssinn unterscheiden, welcher unter zwei ihm vorgelegten Gegenständen ein Würfel, und welcher die Kugel sei, so wird von dem Patienten die Anstellung eines Vergleiches verlangt einerseits von den ihm ganz neuen und fremden Gesichtswahrnehmungen, welche die vor ihm befindlichen Gegenstände bei ihm erregen, und andererseits mit den ihm geläufigen und bekannten Tastbegriffen „Kugel“ und „Würfel“, welche ihm genannt werden. Auf Grund des Vergleiches dieser zwei für ihn doch inkommensurablen Werte soll er entscheiden, welche der beiden unbekannten Gesichtsempfindungen sich mit dem Tastbegriff „Kugel“, und welche sich mit dem Tastbegriffe „Würfel“ decke. Es ist von vornherein undenkbar, dass diese Aufgabe bei auch noch so hoher Entwickelung eventuell angeborener Funktion der Netzhautelemente gelöst werde. Denn abgesehen davon, dass die beiden Werte, die miteinander verglichen werden sollen, für den Untersuchten inkommensurabel sind, findet hierbei eine Prüfung der Wortassoziation statt und nicht die Entscheidung der einfachen Frage, ob die erhaltenen Gesichtseindrücke optisch verschieden seien oder nicht. Es handelt sich um einen ganz ähnlichen Fehler, wie er bei den alten Methoden der Prüfung auf Farbenblindheit gemacht wurde. Auch dort wurde das Farbenbennungsvermögen untersucht, statt dass die Herstellung subjektiven Gleichgewichts zwischen Lichtern veranlasst wurde, die für den „Normalen“ verschieden sind. Nicht anders verhält es sich mit den Versuchen, bei denen der Untersuchte auf einen vor ihn gehaltenen Gegenstand zeigen oder nach ihm greifen soll. Denn hier wird wiederum eine Kombination zwischen dem neuerworbenen Gesichtssinn und dem schon ausgebildeten Tastsinn verlangt. Was hierbei in Betracht kommt, sind wieder Assoziationen, und diese sind natürlich beträchtlicher Ausbildung und Schulung auf Grund von Erfahrungen fähig und jedenfalls weit davon entfernt, angeboren zu sein.

Da man zur Stütze der empiristischen Auffassung der Netzhautfunktionen auf diesem Gebiete mehrfach derartige Beobachtungen an erfolgreich operierten Blindgebornen herangezogen hat, fügen wir die Literatur über diesen psychologisch so interessanten Gegenstand hier bei.

Cheselden (371), Ware (372), Wardrop (373), Home (374), Grant (375), Hofbauer (376), Trinchinetti (377), Franz (378), Hirschberg (379), A. v. Hippel (380), Dufour (381), Recardou (382), Dor (383), Schmidt-Rimpler (384), Gayet (385), Armaignac (386), Fischer (387), Mauthner 388), Goldzieher (389), Rählmann (390), Uhthoff (391), Grafé (392),

Francke (393), Rählmann (394), Ahlström (395), Vurpas und Eggli (396), Trombetta (397).

Es kann eben bei unserem Sehen, sagt v. Helmholtz (l. c. 608), oft recht schwer werden, zu beurteilen, was in unseren durch den Gesichtssinn gewonnenen Anschauungen unmittelbar durch Empfindung, und was im Gegenteil durch die Erfahrung und Einübung bedingt ist. An diese Schwierigkeit knüpft sich daher auch der hauptsächlichste prinzipielle Gegensatz, welcher zwischen verschiedenen Forschern auf diesem Gebiete besteht. Schlodtmann (364) hat neuerdings Beobachtungen in dieser Richtung an solchen Insassen von Blindeninstituten angestellt, aus deren Verhalten Lichteindrücken gegenüber man darauf schliessen konnte, dass die Funktionsfähigkeit der Netzhaut in allen ihren Teilen erhalten, aber ihre Wahrnehmungsfähigkeit lediglich durch optische Hindernisse derartig beschränkt war, dass nur noch hell und dunkel unterschieden wurde, die Lokalisierung der Lichtquelle dagegen nicht mehr möglich war. Bei diesen Individuen war es ausgeschlossen gewesen, dass sie während ihres Lebens durch Vergleich ihrer Tasteindrücke mit den Gesichtseindrücken auch nur den geringsten Grad von Orientierungsvermögen erworben hatten. Mit einem stumpf-spitzigen Instrument wurde nun bei geradeaus gerichtetem Blick auf die äquatoriale Stelle des Bulbus ein kurzer, kräftiger Druck ausgeübt, und der Untersuchte dann darüber befragt, von wo der gesehene Lichtschein ihm zu kommen scheine. Mit anderen Worten, es wurde das bekannte Druckphosphen hervorgerufen und die subjektive Lokalisation der Reizeffekte bestimmt. Es war nun überraschend, mit welcher Präzision von allen derartigen Blinden (drei), die vorher niemals über den Ort eines empfundenen Lichteffekts etwas aussagen konnten, übereinstimmend und ohne Zögern stets die der Druckstelle gegenüber liegende Seite als Ort der Lichtquelle angegeben wurde. Kontralaterale und zwar bestimmte Lokalisation der Druckphosphene war das Resultat der ersteren wie der späteren Versuche.

Das monokulare Gesichtsfeld.

§ 139. Wenn wir beim Sehen mit einem Auge, dessen Drehpunkt seinen Ort im Raume nicht wechselt, auf einer vorgehaltenen, sei es gekrümmten oder geraden Fläche, einen bestimmten Punkt fixieren, so können wir die Objekte nicht mehr im Raume (nach der Tiefe hin), sondern nur noch wie an einer Fläche verteilt sehen. Diese flächenhafte Anordnung aller bei einer jeweiligen Blickrichtung gleichzeitig gesehenen Objekte nennen wir das Gesichtsfeld. Die flächenhafte Verteilung der Gegenstände im Gesichtsfelde bleibt übrigens auch erhalten, wo wir auf keine Tafel oder in keine Hohlkugel blicken, sondern wo wir gleichzeitig mit ihr vollständig genaue und richtige Anschauungen der wirklichen Verteilung der Objekte im Raume bezüglich der Entfernungen durch unseren Gesichtsinn haben.

Weil wir, mit dem Blicke über die Gesichtsobjekte hinstreifend, dieselben in einer flächenhaften Anordnung finden, ist es nun auch möglich, ihren Anblick durch flächenhafte Zeichnungen und Gemälde dem Auge zurückzurufen. Der Zeichner, welcher eine Landschaft abbilden will, bemüht sich nicht zu ermitteln, wie weit jeder Punkt der Landschaft von seinem Auge oder von einem anderen Punkte der Landschaft wirklich entfernt ist, sondern nur, ob er von dem ersten aus den Blick nach oben oder unten, nach rechts oder links wenden, und welche Exkursion sein Auge etwa machen muss, um zu dem zweiten hinzugelangen. Daher braucht man die Bezeichnung Gesichtsfeld in der Regel für die Erscheinung der vor uns liegenden Objekte solange man nicht auf ihre Entfernung von uns, sondern nur auf ihre scheinbare flächenhafte Anordnung nebeneinander achtet, und setzt dabei stillschweigend die Ausdehnung des Gesichtsfeldes je in Beziehung zu einem eben fixierten Punkte (v. Helmholtz l. c. 674).

Das Gesichtsfeld ist gleichsam die nach aussen projizierte Funktion der Netzhaut mit ihren Bildern und ihren sonstigen Eigentümlichkeiten. Die Nachbilder, der Gefässbaum, der blinde Fleck, der gelbe Fleck projizieren sich also immer in die gleichen Orte des Sehfelds. Jeder Punkt desselben ist deshalb in der Empfindung durch diejenigen Lokalzeichen derselben bezeichnet, welche den Empfindungen der entsprechenden Netzhautstelle angehören, und es ist vorhin schon hervorgehoben worden, dass wir die lokale Bestimmtheit der Empfindung irgend einer Sehnervenfaser sowohl in unseren eigenen Vorstellungen, als auch in der Mitteilung für andere gar nicht anderes bezeichnen und aussprechen können, als indem wir die Stelle des Sehfeldes bezeichnen, der sie angehört.

Die Entstehung von Gesichtsfelddefekten.

§ 140. Wird nun eine Leitungsfaser z. B. $\alpha - \alpha'$ Figur 177 oder eine Gruppe solcher z. B. $\alpha - \alpha'$, $\beta - \beta'$ an irgend einer Stelle durch einen Krankheitsherd unterbrochen, so gelangt die in α resp. β aufgenommene Erregung nicht mehr nach α' resp. β', sie wird also nicht empfunden und darum auch nicht von α resp. β in den Raum hinausprojiziert. Dadurch entsteht in dem Mosaik der retinalen Empfindungskreise eine Lücke resp. im Gesichtsfelde ein Skotom, dessen Grösse der Zahl der hinsichtlich der Projektion nicht mehr funktionierenden retinalen Sehelemente entspricht, und dessen Intensität, d. h. relativer oder absoluter Ausfall der Empfindung in seinem Bereiche von der mehr oder minder starken Funktionsbeeinträchtigung oder vollständigen Zerstörung der Sehelemente abhängt. Es ist nun klar, dass die Funktion in gleicher Weise beeinträchtigt werden muss, wenn z. B. lediglich das retinale Sehelement α, oder wenn lediglich eine Stelle der Leitung $\alpha - \alpha'$, oder wenn lediglich der kortikale Empfindungskreis (Fascikelfeld) zerstört worden ist. Für die Diagnostik und überhaupt die klinische

Seite dieser Störung ist es aber ein grosser Unterschied, ob die Läsion die retinale Stelle α betrifft, oder ob und an welchem Orte sie in der Leitung α—α' gelegen ist, oder ob sie in dem kortikalen Bezirke α' ihren Angriffspunkt hat. Den die retinalen Sehelemente alterierenden Krankheitsherd können wir eventuell mit dem Augenspiegel beobachten, ebenso wenn entzündliche oder atrophische Zustände bis in die Papille hineinreichen. Für alle Sehstörungen aber, welche durch Herde centralwärts von der Papille bedingt werden, kann nur eine Aufnahme des Gesichtsfeldes hinsichtlich des Sitzes derselben uns Auskunft erteilen.

Wir unterscheiden ein monokulares und binokulares Gesichtsfeld. Zu klinischen Zwecken wird aber stets nur das monokulare Gesichtsfeld aufgenommen aus Gründen, die wir zweckmässiger in einem späteren Abschnitt darlegen werden.

Im monokularen Gesichtsfelde sehen wir, wenn wir von allen Erfahrungen (bezüglich der Tiefendimension etc.) des betreffenden Individuums abstrahieren, wie vorhin erwähnt, alle Eindrücke auf einer Fläche nebeneinander geordnet, wie bei einer Zeichnung.

Die Ausdehnung des monokularen Gesichtsfeldes nimmt mit der Entfernung vom Knotenpunkt zu.

§ 141. Denken wir uns Figur 178 von allen längs der äussersten Peripherie der Netzhaut gelegenen Empfindungselementen die Richtungslinien in den

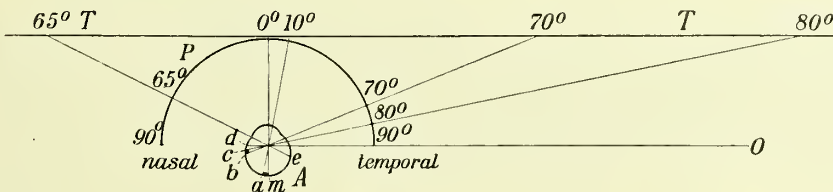


Fig. 178.

Projektion des Gesichtsfeldes nach Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Das Gesichtsfeld des Auges *A*, projiziert auf den Halbkreis des Perimeters *P*, erstreckt sich von 65° auf der nasalen Seite bis zu 90° auf der temporalen Seite, entsprechend den Punkten *c* und *d* der Netzhaut. Dieselben bezeichnen den vorderen Rand der empfindlichen Netzhaut, welcher an der nasalen Seite weiter nach vorne reicht als an der temporalen. Auf einer Fläche *TT* lässt sich das Gesichtsfeld nicht bis zu seiner temporalen Grenze hin verzeichnen, da deren Projektion *O* schon ausserhalb der Fläche fällt.

Raum hinausgezogen, so umfassen dieselben sozusagen einen Kegel, dessen Spitze im Knotenpunkt des Auges liegt, und dessen Mantel von jenen peripheren Richtungslinien gebildet wird. Die Basis dieses Kegels stellt nun unser Gesichtsfeld dar, sei es, dass wir dasselbe auf eine Fläche TT oder eine Hohlkugelfläche P projizieren. Da, wo die Grundfläche jenes Kegels von seiner Achse geschnitten wird, liegt der Fixationspunkt 0° im Gesichts-

felde. Legen wir nun in beliebiger Entfernung vom Knotenpunkte Flächen durch die Sehachse senkrecht, so wird die Grundfläche dieses Kegels und somit unser Gesichtsfeld um so mehr an Ausdehnung gewinnen, je weiter sich diese Fläche vom Knotenpunkte entfernt. Für eine bestimmte stets sich gleich bleibende Entfernung dieser Fläche vom Knotenpunkte bleibt die Ausdehnung unseres Gesichtsfeldes die gleiche. Diese Konstanz benutzen wir für die klinische Untersuchung, indem wir unser Gesichtsfeld entweder auf einer graduierten, in bestimmter Entfernung vom Auge angebrachten Tafel T oder auf einer graduierten Hohlkugel P, dem Perimeter, entwerfen, in dessen Mittelpunkt das zu untersuchende Auge fixiert wird. Längs der einzelnen Meridiane der Tafel T oder der Hohlkugel P werden nun farbige oder weisse Untersuchungsobjekte von einem bestimmten Flächeninhalte gegen den im Mittelpunkte der Graduierung gelegenen Fixierpunkt bewegt und diejenigen Stellen notiert, an welchen das Untersuchungsobjekt in der Peripherie des untersuchten Meridians eben gerade noch bemerkt worden ist, oder wo sich Defekte auf den einzelnen Meridianen innerhalb des Gesichtsfeldes zeigen. Die so gefundenen Werte werden dann in ein die Graduierung der Tafel oder der Hohlkugel wiedergebendes Schema eingetragen. Um nun aus dem Vergleiche des so gewonnenen Gesichtsfeldes für die Diagnose pathologischer Zustände fruchtbringende Folgerungen ziehen zu können, war es zunächst notwendig, aus einer grossen Anzahl gesunder emmetropischer Augen die Form und Ausdehnung eines normalen Gesichtsfeldes zu konstruieren.

Die Ausdehnung des monokularen Gesichtsfeldes.

§ 142. Die Messungen des normalen Gesichtsfeldes haben nun ergeben, dass seine Grenzen nicht auf jedem Meridiane gleich weit vom Fixierpunkte, als dem physiologischen Mittelpunkte desselben, entfernt liegen, weil die Verteilung der retinalen Endelemente nicht überall die gleiche ist. Denn das Gesichtsfeld stellt ein etwas ungleichmässig gebildetes, liegendes Oval dar, siehe Tafel XXV Figur 179, dessen äussere Hälfte bedeutend grösser als die innere, und dessen unterer Teil grösser als der obere ist. Die grösste Ausdehnung hat dasselbe im horizontalen Meridiane nach aussen, die kleinste im vertikalen Meridiane nach oben und in dem diagonalen Meridiane nach unten innen.

Nach Donders (398) beginnt auf der temporalen Seite der Retina die Unempfindlichkeit ungefähr 4 mm weiter nach hinten vom Kornealrande, als auf der Nasalseite.

Schweigger (399) hat den von Förster gefundenen Umstand bestätigt, dass das normale Gesichtsfeld an der medialen Seite etwa 60° nach innen vom Fixierpunkt seine Grenze findet. Dies sei aber nur bei der gewöhnlichen Untersuchungsmethode der Fall, wenn man nämlich weisse Papiere von 5—10 mm Seite als Index am Perimeter anwendet. Dass auch an der medialen Seite die Lichtempfindung sich ziemlich weit erstreckt, wies er dadurch nach, dass er das Bild einer Lichtflamme, welches von einer an

die Nasenseite gehaltenen Glasplatte reflektiert wurde, auf die äussersten Grenzen der Netzhaut fallen liess. Wenn man daher grosse und sehr lichtstarke Untersuchungsobjekte wählt, erhält man ein grösseres Gesichtsfeld, als mit kleinen und lichtschwächeren Indices.

Umstände, welche unter physiologischen Bedingungen die Ausdehnung des Gesichtsfelds beeinflussen.

§ 143. Die Ausdehnung des normalen Gesichtsfelds wird noch durch eine Reihe anderer Punkte beeinflusst, mit deren Aufzählung wir uns zunächst zu beschäftigen haben.

Nach innen beengt der vorspringende Nasenrücken, nach innen unten die Nasenspitze, gerade nach unten die Wange, die Lippen und ev. der Schnurrbart die Ausdehnung des Gesichtsfeldes. Am freiesten ist dasselbe nach aussen hin. Ganz besonders aber wird nach oben das Gesichtsfeld durch das individuell so sehr verschieden tief herabhängende Oberlid beengt. Daher darf man bei der Untersuchung nie versäumen, mit dem Finger des Oberlid hinauf zu ziehen und den Kopf des Patienten auf der Kinnstütze am Perimeter so zu drehen, dass die Einengung des Gesichtsfeldes durch die Nase vermieden, und dass wegen dem vorspringenden Orbitaldach der Kopf des zu Untersuchenden mehr nach hinten gebogen wird.

Je weiter die Pupille ist, um so grösser wird die Ausdehnung des Gesichtsfeldes, weil dann die Lichtstrahlen weiter nach vorne gelegene Retinalstellen eher noch treffen können, als bei enger Pupille.

Rückt bei der Akkommodation und bei hypermetropischem Augenbau die Linse an die Kornea heran, dann nimmt ebenfalls die Ausdehnung des Gesichtsfeldes zu. Es werden nämlich vom Auge noch leuchtende Punkte wahrgenommen, welche von der Gesichtslinie um 90^0 entfernt sind, so dass ihre Verlängerung die Augenachse vertikal treffen müsste. Die Wahrnehmbarkeit solcher Punkte wird durch die Brechung an der Cornea und durch die Linse bewirkt.

Auch die Gestalt des Augapfels beeinflusst die Ausdehnung des Gesichtsfelds, indem in langgestreckten Bulbis (Myopie) die Retina nicht so weit vorne endigt, als in Augen mit kürzerer Achse, vergl. Emmert (400), Butz (401), Groenouw (402).

Abgesehen von diesen rein körperlichen Bedingungen muss in psychischer Hinsicht von dem Patienten ein gewisser Grad von Intelligenz beansprucht werden, sofern eine zuverlässige Aufnahme des Gesichtsfeldes erzielt werden soll. Denn für viele Individuen ist es keine leichte Aufgabe bei strenge innegehaltener centraler Fixation die Aufmerksamkeit dem peripher am Perimeter hin- und hergeführten Untersuchungsobjekte zuzuwenden. Daher bedarf es nicht selten einer gewissen Einübung des Patienten. Auch ist es wegen dieser Teilung der Aufmerksamkeit für viele Individuen leichter die periphere Stelle im Gesichtsfeld zu bezeichnen, wo das vom Centrum her bewegte Unter-

suchungsobjekt eben verschwindet, als bei umgekehrter Richtungsführung genau anzugeben, wo von der Peripherie her das Untersuchungsobjekt eben im Gesichtsfelde auftaucht. Man bewege darum bei der Untersuchung den Index abwechselnd centripetal und centrifugal und mache dabei mit demselben oscillierende Bewegungen, bis durch übereinstimmende Angaben die richtige Grenze gefunden ist. Wegen der von Exner (405) und Aubert (406) gefundenen grossen Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für Bewegungsvorgänge erleichtert ein derartiges Oscillieren mit dem Untersuchungsobjekte ausserordentlich die Gesichtsfeldaufnahme.

Aus allen diesen und den vorher erwähnten Gründen nun haben bezüglich der Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes verschiedene Autoren nicht ganz übereinstimmende Werte erzielt. Weil es somit gewiss ist, dass es im streng physiologischen Sinne keine bestimmte allgemeine Gesichtsfeldgrenze gibt, so hat man diesen Grund geltend gemacht, um gegen die Konstruierung eines kleinsten, noch normalen Gesichtsfeldes für unsere Schemata zu polemisieren. Die Vernachlässigung jener früher erwähnten Verschiedenheiten ist aber in weitaus der grössten Mehrzahl aller Fälle von ganz untergeordneter Bedeutung. Es liegen die Verhältnisse hier noch nicht einmal so unklar, wie beim Augenspiegel, wo jedermann weiss, welche Schwierigkeiten die individuell verschiedene Färbung der Papille mit den fliessenden Übergängen ins pathologische Gebiet verursacht, und dennoch wird es Keinem einfallen, die diagnostische Beweiskraft des Augenspiegels deshalb in Frage zu stellen. Hier wie dort ist eben eine grosse Übung und eine reiche Erfahrung in der Kombination der verschiedenartigen Untersuchungsergebnisse des Auges, unter denen die Gesichtsfeldmessung für die Neurologie den ersten Rang einnimmt, von absoluter Notwendigkeit. Und da man in den Tausenden von Gesichtsfeldaufnahmen mit höchster diagnostischer Valenz, die wir in klinischen Arbeiten bereits besitzen, auf alle jene modifizierenden Umstände nie oder nur geringe Rücksicht genommen hat, ohne dass dadurch der Wert der Diagnose beeinträchtigt worden wäre, dürfen wir immerhin für das gesunde menschliche Auge die in dem Försterschen Schema (Tafel XXV, Figur 179, für ein Untersuchungsobjekt von 5 qmm, Weiss) angegebene normale Grenze, als Basis unserer diagnostischen Betrachtungen ansehen.

Man hat dabei aber stets in der Erinnerung zu behalten, dass man bei der gewöhnlichen Gesichtsfeldprüfung nur die Grenzen für eine bestimmte Grösse des weissen oder farbigen Objekts erhält, die man als das relative Gesichtsfeld bezeichnen kann, im Gegensatz zu dem absoluten Gesichtsfelde, das uns die maximale Ausdehnung, die überhaupt zu erlangen möglich ist, angibt. Baas (404) erscheint es gesichert, dass das absolute Gesichtsfeld für unzerlegtes Licht der Ausdehnung der nach ihrer anatomischen Struktur überhaupt funktionsfähigen Netzhaut entspreche und nach innen aus morphologischen Gründen 12—13 Perimetergrade kleiner sei als nach aussen, in den äussersten 20 Graden der lateralen Seite aber eine beträchtliche

Amblyopie aufweise. Die Feststellung des absoluten Gesichtsfeldes hat jedoch nur theoretischen Wert. Für die Praxis ist das relative Gesichtsfeld, das für eine bestimmte Objektgrösse gefunden wird, das allein massgebende. Als konventionelles Mass wenden wir im allgemeinen ein 5 qmm grosses weisses resp. farbiges (Rot, Blau) Untersuchungsobjekt an.

Das Gesichtsfeldschema und seine Fehler.

§ 144. Das auf einer Fläche angeordnete Gesichtsfeldschema ist nun mit dem angegebenen gleichen Abstand der Breitekreise weit davon entfernt, eine richtige Projektion der Perimetergrade auf die Ebene, die den Scheitel tangiert, darzustellen. Dadurch entstehen Verzerrungen, die ausser Skotomen auch die peripheren Grenzen betreffen.

Hirschberg (403) empfiehlt darum sein Schema, das er als die wirkliche, senkrechte Projektion der Halbkugel auf jener Fläche entworfen hatte. Wenn damit auch geometrisch bessere Bilder erhalten werden, so ist doch hier der schwer wiegende Nachteil vorhanden, dass die eng zusammengedrängten Kreise der Peripherie auch die Grenzen, wenn man sie für Weiss und Farben einzeichnen will, so eng zusammendrängen, dass die Zeichnung weniger übersichtlich wird. Leichtere Defekte oder Einengungen der Aussengrenzen fallen dabei nicht so sehr in die Augen als bei dem Försterschen Schema, so dass dessen Nachteil hier gerade zum Vorteil wird. Ist man sich zudem bewusst, dass man doch immer nur ein Schema vor sich hat, das nicht beansprucht, als wirkliches Abbild betrachtet zu werden, so kann die tatsächliche Unrichtigkeit leicht ertragen werden, zumal man ja jederzeit in der Lage ist, aus den genauen Winkelangaben die wahre Projektion auf die Kampimeterfläche zu konstruieren [Baas (404), Groenouw (426)]. Da ausserdem der Fehler in der Zeichnung für alle Untersuchungen derselbe bleibt, sind dieselben auch untereinander vergleichbar, und man kann ihn daher auch aus diesem Grunde unberücksichtigt lassen.

Die Methoden, das Gesichtsfeld aufzunehmen.

§ 145. Im allgemeinen gibt es drei Methoden, das Gesichtsfeld aufzunehmen. Die bequemste, aber auch roheste ist die Bestimmung desselben mit der Hand oder einem Stück weissen Papiers. Diese Methode besteht nach Donders darin, dass wir den Patienten, mit dem Rücken gegen das Fenster gekehrt, etwa $1^1/_2$ Schritte weit uns gegenüber aufstellen, unsere Augen in die gleiche Höhe mit den seinen bringen und, wenn wir das rechte Gesichtsfeld untersuchen wollen, den Kranken auffordern, mit seinem rechten Auge unser linkes zu fixieren. Alsdann fragen wir, ob im indirekten Sehen unsere Handbewegungen vom Patienten wahrgenommen werden und suchen so die Grenzen des Gesichtsfeldes zu bestimmen, indem wir zugleich durch unser Auge das Fixieren des Patienten und unsere Handbewegungen im indirekten Sehen und damit die Ausdehnung unseres eigenen Gesichtsfeldes

kontrollieren. Diese rohe Untersuchungsmethode kann uns in manchen Fällen schon deutliche Hinweise geben, ob nach gewissen Richtungen hin Defekte vorhanden sind, und ob wir es mit einer hochgradigen konzentrischen Einschränkung zu tun haben. Undeutlichkeitsskotome und kleinere Gesichtsfelddefekte bleiben bei dieser Untersuchungsweise verborgen. Die Eintragung eines derartig untersuchten Gesichtsfeldes in ein Schema ist selbstverständlich unmöglich. Relativ anwendbar ist diese Methode, wenn es sich um Konstatierung einer Hemianopsie handelt. Unentbehrlich ist dieselbe, wenn bei geistig stumpf gewordenen Gehirnkranken eine Prüfung vorgenommen werden soll, oder bei Patienten mit dichten Trübungen der brechenden Medien oder mit derartig hochgradigen Sehstörungen, dass die Vornahme einer exakteren Untersuchung zur Unmöglichkeit geworden ist. Hier verfährt man meistens so, dass man im Dunkelzimmer eine Lampe seitwärts hinter dem Patienten aufstellt, denselben geradeaus sehen lässt und nun mit dem Augenspiegel von verschiedenen Punkten der Peripherie aus das Flammenbildchen ins Auge wirft. Ist das Gesichtsfeld normal, dann wird der Patient genau angeben, von welcher Seite her das Licht ins Auge geworfen wird, als Beweis, dass seine Lichtprojektion im groben wenigstens unbehindert ist.

§ 146. Eine andere und wesentlich bessere Methode ist die Gesichtsfeldaufnahme an einer graduierten Tafel. Diese Methode wurde von v. Graefe (419) eingeführt und durch v. Wecker (420) wesentlich verbessert. Der Kranke wird 1 Fuss entfernt von einer graduierten Tafel aufgestellt, deren Mittelpunkt er fixieren muss. Ein Stück Kreide wird nun von der Peripherie längs der verschiedenen Meridiane gegen den Fixierpunkt auf der Tafel vorgeschoben und die Stelle markiert, an welcher das Weiss der Kreide eben im Gesichtsfeld erscheint. Auf der v. Weckerschen Tafel vertreten weisse, auf den einzelnen Meridianen verschiebbare Elfenbeinkugeln die Kreide. Die Verbindung der angemerkten Punkte ergibt nun eine Zeichnung: das vorhandene Gesichtsfeld. Der Vorteil dieses Apparates besteht darin, dass die so gewonnene Zeichnung eine richtige Projektion des Gesichtsfeldes auf die Fläche der Tafel darstellt. Der Untersucher erhält von der Form der Gesichtsfeldausdehnung, von eventuellen Skotomen, eine wahrheitsgetreue Darstellung, ohne dass Verzerrungen des erlangten Bildes dabei hervortreten, wie solches bei der Eintragung in das Förstersche Gesichtsfeldschema nicht zu vermeiden ist.

Diese Methode leidet aber an folgendem Übelstande. Nach v. Helmholtz (408, pag. 66) ist für die äussersten Strahlen die Ablenkung durch die Cornea und vordere Kammer so stark, dass noch Lichtstrahlen empfunden werden, welche senkrecht zur Augenachse auf die Hornhaut fallen. Da sich aber ein normales Gesichtsfeld nach aussen bis 90° und noch weiter erstrecken kann, so wäre die Aussengrenze des Gesichtsfeldes an der Tafel temporalwärts gar nicht zu bestimmen (vergleiche Figur 178 O). Ein weiterer Übelstand besteht darin, dass man die peripheren, schon an und für sich weniger lichtempfindlichen Teile der Netzhaut aus einer viel grösseren Entfernung, wie die

Macula lutea, messen muss. In grösserer Entfernung von dem Auge wird aber die Grösse der Netzhautbilder und die Helligkeit des Untersuchungsobjektes gesetzmässig geringer. Daher messen wir bei Benützung ein und desselben Untersuchungsobjekts die verschiedenen Partieen des Gesichtsfeldes an der Tafel mit ungleich grossem und ungleich lichtstarkem Maasse.

§ 147. Soll das benützte Untersuchungsobjekt einem jeden Punkte der Retina unter gleicher Grösse und gleicher Lichtstärke erscheinen, dann kann dies nur dadurch bewerkstelligt werden, dass ein solches von bestimmter Grösse auf den Meridianen einer Hohlkugelfläche hin und her geschoben wird. Am meisten in Gebrauch ist das Förstersche Perimeter: Aubert und Förster (421), Förster (422, 423), Möser (424).

Das Perimeter stehe zwischen zwei Fenstern mit der Konkavseite des Reifen dem einströmenden Tageslichte zugekehrt. Nach der entgegengesetzten Seite

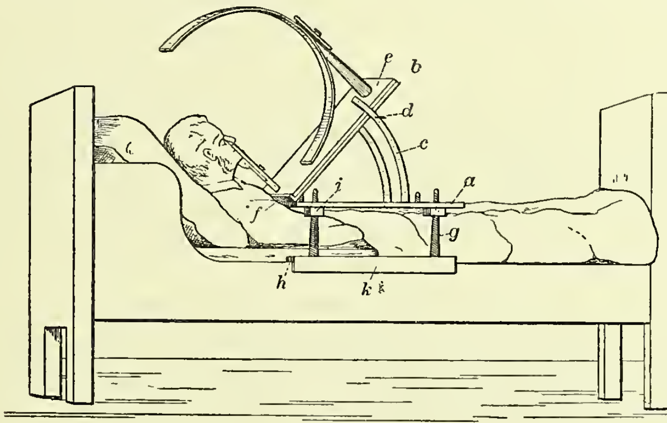


Fig. 180.
Bettperimeter nach Wilbrand.

wird das Instrument durch eine hohe, mit gleichmässig schwarzem, nicht glänzendem Tuche ausgeschlagene Wand umstellt, damit nicht die Aufmerksamkeit des Patienten abgelenkt, und die Netzhaut in ihrer Lichtempfindlichkeit beeinträchtigt werde. Alle dem Patienten zugekehrten Flächen des Perimeters, seines Gestells und der Tischplatte, auf welcher es ruht, sind ebenfalls mit mattschwarzer Farbe zu bestreichen.

An grossen Krankenhäusern kommen wir nicht selten in die Lage, bei bettlägerigen Patienten das Gesichtsfeld aufnehmen zu müssen. Für diese Fälle hat Wilbrand ein Bettperimeter konstruiert[1]), dessen Anwendung aus nebenstehender Abbildung ersichtlich ist (Figur 180).

Als Untersuchungsobjekt benutzt man gewöhnlich weisse und farbige Quadrate von 5 mm Seitenlänge. Die farbigen Objekte werden aus dem sog. Heidelberger Blumenpapier dem Übereinkommen gemäss angefertigt und

[1]) Zu beziehen bei Optiker Plambeck, Hamburg, Hermannstrasse 32.

müssen häufig erneuert werden. Für die Untersuchung hochgradiger Amblyopen muss man sich oft grösserer weisser und farbiger Papierquadrate von 10, 20 und mehr Millimeter Seitenlänge bedienen, ebenso wie man zur Auffindung kleiner centraler Skotome oft zu kleinsten, 1 quadratmillimetergrossen roten Untersuchungsobjekten greifen muss.

Das beste Mittel zur Übung der Patienten im ruhigen Fixieren ist die Aufnahme der Grenzen des blinden Flecks, Ole Bull (425). Man lernt hierbei erst richtig verstehen, wie schwierig es oft für die Patienten ist, jede Bewegung des Auges zu unterdrücken, wenn sie ihre Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand ausserhalb desjenigen Punktes richten sollen, der zu fixieren ist, und besonders, wenn dieser Punkt nach der Peripherie hin verschwinden will.

Die Marke für den Fixierpunkt darf nicht zu klein sein, weil die Fixierung eines sehr kleinen Objekts erheblich mehr anstrengt, und dasselbe wegen der simultanen Lichtinduktion (siehe später) zu leicht verschwinden kann.

Beim Perimetrieren muss streng auf das korrekte Innehalten der centralen Fixation (am besten eines schwarzen Punktes auf der weissen Fixierscheibe) geachtet werden. Ist die Fixationsscheibe dagegen von gleicher Farbe und gross, dann verschiebt jeder hier so leicht auftretende Wechsel in der Fixation einzelner Punkte auf derselben auch das Gesichtsfeld im Sinne der stattgehabten Bewegung, und so könnte z. B. die Trennungslinie bei Hemianopsie, welche im oder nahe am Fixierpunkt gelegen ist, alsdann zu weit von ihrer eigentlichen Lage abrücken. Durch diese Schwankungen der Fixation erfahren also die Grenzen der gefundenen Werte eine Erweiterung im Sinne des Blickfeldes. Denn unter Blickfeld verstehen wir jenen Teil des Raumes, der bei ruhendem Kopf und Körper durch die Aneinanderreihung der aus allen äussersten peripheren Augenstellungen gewonnenen Gesichtsfeldern abgegrenzt wird.

Der blinde Fleck im Gesichtsfeld.

§ 148. Nächst dem Fixierpunkt ist der blinde oder Mariottesche Fleck eine bedeutungsvolle Stelle im Gesichtsfelde. Seine Lage und Ausdehnung im Gesichtsfelde ist nicht konstant. Gewöhnlich liegt sein Centrum 12—15 Perimetergrade vom Fixierpunkt entfernt. Die Form desselben ist nach v. Helmholtz (408, pag. 253) eine unregelmässige Ellipse, an welcher bei sorgfältiger Gesichtsfeldaufnahme noch die Anfänge der ein- und austretenden grösseren Gefässstämme durch kurze Ausläufer sich darstellen. Bei der Projektion des Gesichtsfeldes gegen den Himmel würden auf dem Durchmesser des Mariotteschen Flecks 11 Vollmonde Platz finden, ebenso wie auf 6—7 Fuss Entfernung ein menschliches Antlitz in dieser Lücke des Gesichtsfeldes verschwinden kann. Die Tatsache nun, dass wir trotz dieser relativ grossen Lücke keine Partie im Gesichtsfelde unausgefüllt wahrnehmen, beruht auf dem Umstande, dass wir vom „Nichts“ über-

haupt keine Vorstellung haben. Durch einen psychischen Akt wird eben der dem blinden Fleck entsprechende, unausgefüllte Bezirk des Gesichtsfeldes nach der Wahrscheinlichkeit ausgefüllt (E. H. Weber). Daher erscheint uns, wenn ein weisser Punkt auf einer schwarzen Fläche im blinden Fleck verschwindet, die ganze Fläche schwarz, oder eine weisse Fläche, von der ein schwarzer Punkt auf den blinden Fleck fällt, weiss. Im Hinblick auf die Unterbrechung der Kontinuität der empfindenden Netzhautfläche macht Aubert (427) darauf aufmerksam, dass wir a priori geneigt sind, den Objekten eine Kontinuität beizulegen und diese Annahme solange festhalten, als die sinnlichen Empfindungen und Wahrnehmungen nicht direkt derselben widersprechen, siehe auch Placido (428).

Da die Eintrittsstelle des Sehnerven etwas nach innen oben von der Fovea centralis gelegen ist, so treffen wir bei der perimetrischen Untersuchung etwas nach aussen und unten vom Fixierpunkt auf den blinden Fleck. Sein Durchmesser beträgt nach dem Försterschen Perimeter ungefähr 5°.

Landolt (429) und Dobrowolsky (430) haben vermittelst der Gesichtsfeldmessung die Entfernung zwischen der Papille und der Macula lutea bestimmt. Sie beträgt bei Emmetropen durchschnittlich 3,915 mm, bei Hypermetropen mehr, bei Myopen mässigen Grades weniger, bei höheren Graden von Myopie, wie sich erwarten liess, wieder mehr.

Die einzelnen Zonen und Grenzen des Gesichtsfelds.

§ 149. Wir hatten pag. 202 von den absoluten und relativen Gesichtsfeldgrenzen gesprochen. Zur Feststellung der absoluten Grenze müsste ein sehr lichtstarkes Untersuchungsobjekt bei völlig erholter (dunkeladaptierter) Netzhaut angewendet werden, weil alsdann der Grad der retinalen Lichtempfindlichkeit am grössten ist. Die absoluten Grenzen unseres normalen Gesichtsfeldes können wir ebensowenig empfinden, wie das, was hinter unserem Kopfe liegt. Sie gehen unmerklich in das Nichts über. Wir können zwar bei einiger Aufmerksamkeit noch angeben, welche Gegenstände ungefähr in der äussersten Peripherie des Gesichtsfeldes noch erscheinen und welche nicht, soweit die grosse Undeutlichkeit des Sehens mit der Netzhautperipherie dies zulässt. Doch weiter hinaus hört unmerklich alle und jede Empfindung auf.

§ 150. Während die Physiologen unter Netzhautperipherie alles verstehen, was 2° von dem Fixierpunkt peripher gelegen ist (v. Kries [333]), bezeichnen wir aus praktisch klinischen Gründen als centrale Partie des Gesichtsfeldes ein längliches Oval, welches einerseits den Fixierpunkt in sich schliesst und am anderen Pol bis zum blinden Fleck sich erstreckt. Dann folgt die intermediäre Gesichtsfeldpartie, und dann die periphere Gesichtsfeldzone. Die letztere beginnt im allgemeinen da, wo ein 5 qmm grosses blaues Untersuchungsobjekt bei Untersuchung im diffusen Tageslichte

farbig nicht mehr empfunden wird. Diese periphere Gesichtsfeldzone zeigt manche physiologische Eigentümlichkeiten, mit deren Besprechung wir uns hier zunächst befassen wollen.

Das von der äussersten Peripherie am Perimeter bei central fixierendem Auge auf die äusserste Netzhautperipherie fallende Bild ist lichtschwächer, weil der seitlich in die Pupille fallende Lichtkegel kleiner ist, als der vom Fixierpunkt ausgehende. Förster (431) gibt an, dass man unter einem Winkel von 45^0 gegen die Sehachse auffallende Sonnenstrahlen mehrere Sekunden lang durch die Pupille einfallen lassen könne, ohne irgend lebhaftere oder andauernde Nachbilder zu bewirken. Daneben geht durch Reflexion an der Cornea und Linse um so mehr Licht für die Seitenteile der Retina verloren, unter einem je grösseren Winkel mit der Achse dasselbe einfällt.

Ferner hatten wir pag. 172 gesehen, dass die retinalen Empfindungskreise in der Peripherie am grössten sind, mit anderen Worten, dass dann auch die Untersuchungsobjekte und namentlich die farbigen, wenn sie daselbst erkannt werden sollen, entweder eine grössere Fläche darbieten, Aubert (434), Klug (410), oder intensiver beleuchtet werden müssen.

Früher hatte man überhaupt die Netzhautperipherie für farbenblind gehalten: Dobrowolsky (432). Demgegenüber hatten aber Aubert (434), Rählmann (435), Landolt (436), Donders (437), Schön (438), Klug (410), Charpentier (440), Chodin (441) u. a. gezeigt, dass die ganze Netzhaut farbenempfindlich sei.

Neuerdings hat Tschermak (442) Beobachtungen über die angebliche Farbenblindheit der Netzhautperipherie mitgeteilt. Unter Verwertung früherer Untersuchungen betont er zunächst, dass keine einzige Netzhautzone des normalen Auges unter allen Umständen weder partiell noch total farbenblind sei, dass vielmehr vom Centrum nach der Peripherie hin eine bloss allmähliche Abnahme des Farbensinns stattfände von der Art, dass nur unter gewissen Bedingungen, von einer gewissen Exzentrizität ab die betreffende Farbe eines gewissen Objekts nicht mehr unterschieden werde.

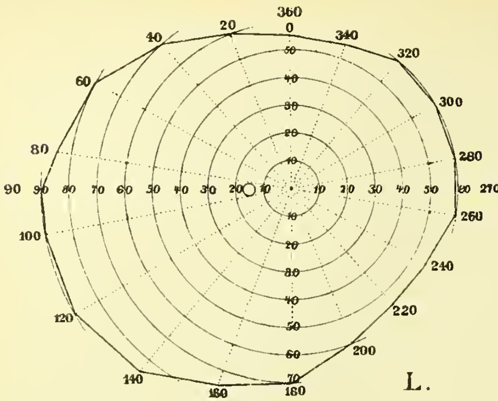
Die Farben im Gesichtsfelde.

§ 151. Bezüglich der Farbenempfindung im Gesichtsfelde existieren vom Fixierpunkte bis zur Peripherie eine grosse Menge sich allmählich verändernder Zwischenzonen.

A priori erscheint es am natürlichsten, die Spektralfarben zu Gesichtsfelduntersuchungen zu verwenden, was in der Tat auch die Physiologen meist getan haben. Für die Praxis ist aber die Anwendung derselben für die Bestimmung der Ausdehnung der Farbengesichtsfelder, weil zu umständlich, nicht zu verwenden.

Nach Dobrowolsky (443) ist die Empfindlichkeit für Farbentöne aller Spektralfarben am höchsten im Centrum, nimmt von hier nach der Peripherie

Fig. 179.



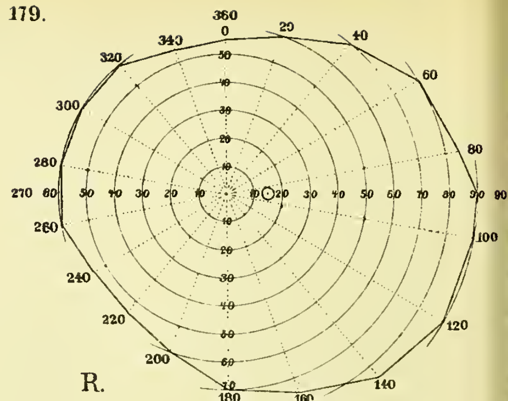
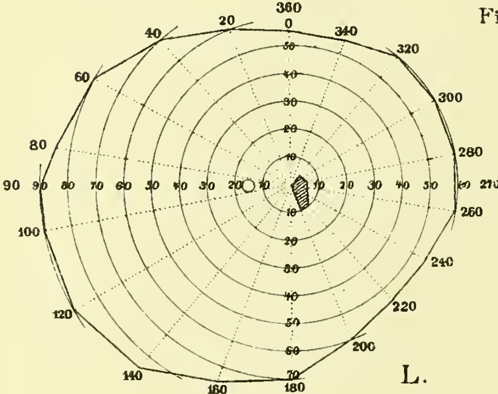


Fig. 184.



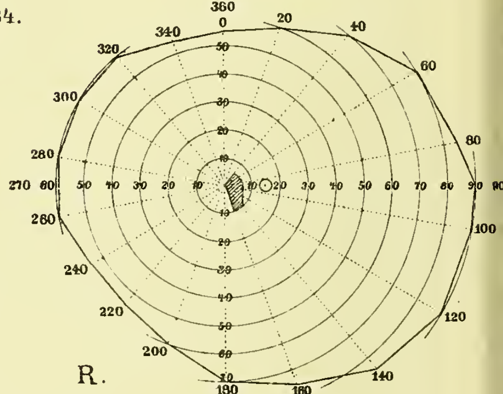
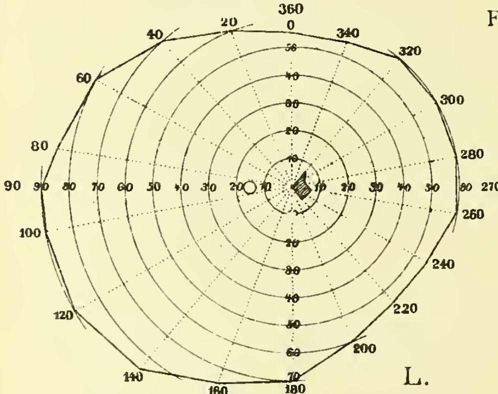


Fig. 185.



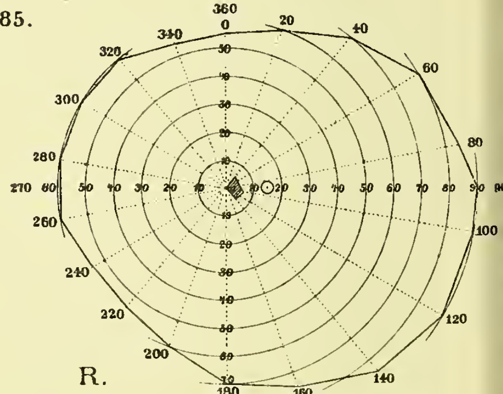
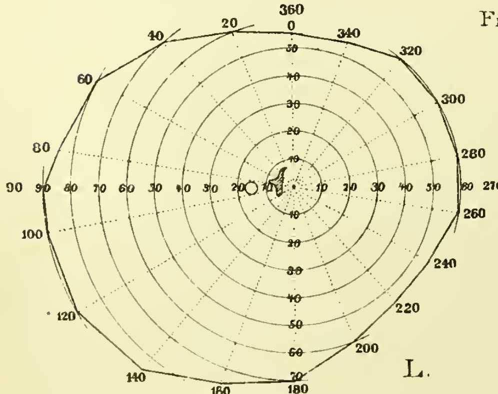


Fig. 186.



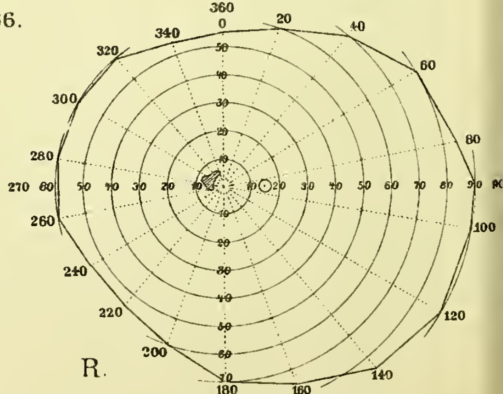
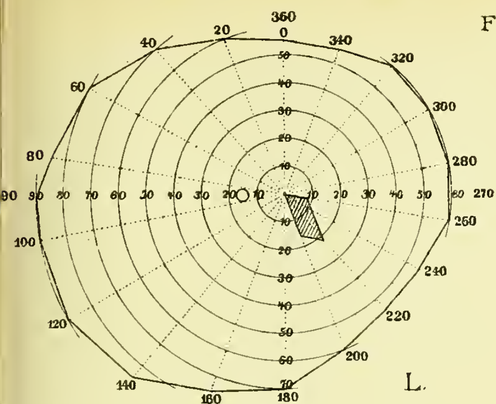


Fig. 187.



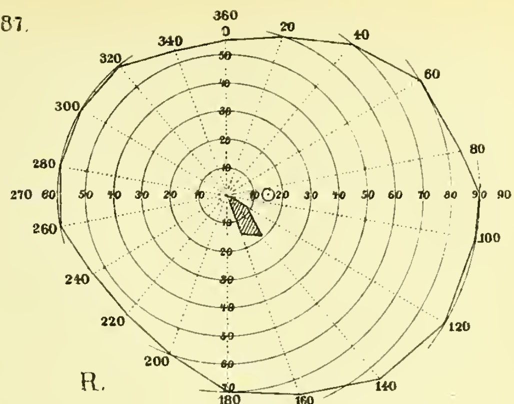
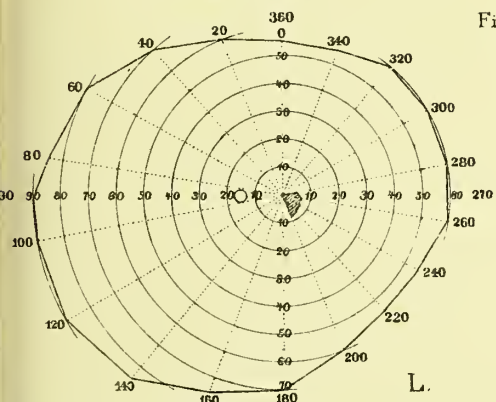


Fig. 188.



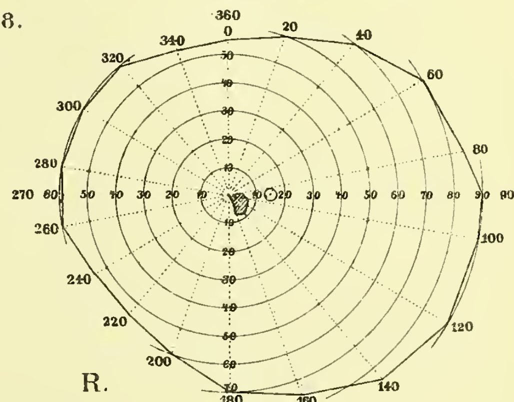
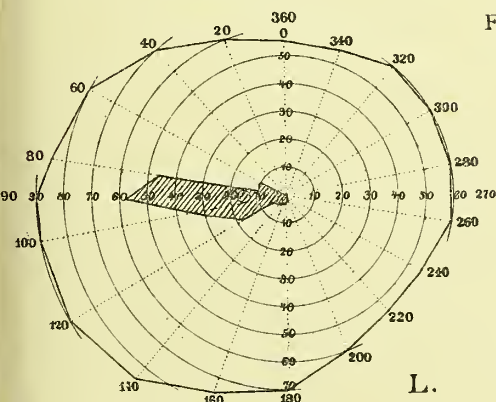


Fig. 189.



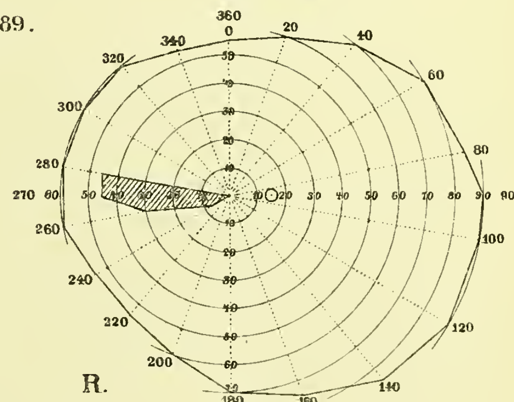
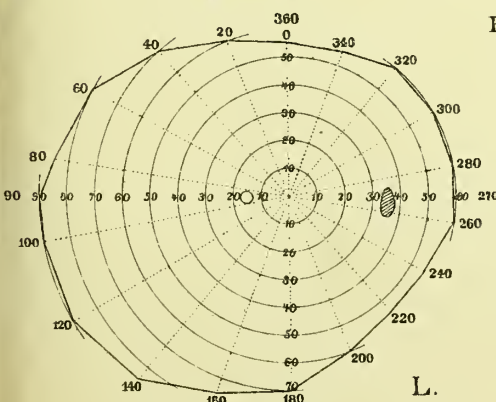
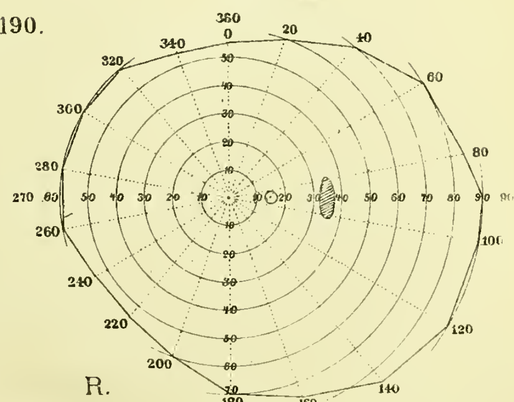


Fig. 190.





zu immer mehr ab und erreicht in der äussersten Peripherie ihr Minimum. Die Verminderung der Empfindlichkeit soll schon in der Macula lutea in nächster Nähe der Fovea centralis beginnen. Eine Ablenkung von 1° genüge schon, dies zu konstatieren. Für gewöhnliche 5 qmm grosse Untersuchungsobjekte besteht im diffusen Tageslichte eine individuell verschieden breite periphere Zone, in welcher Farben nicht erkannt werden.

Die grösste Ausdehnung im Gesichtsfelde hat Blau, die geringste Rot. Mit Grün wird für gewöhnlich nicht untersucht, weil ein dem spektralen Grün möglichst ähnliches Pigment zu schwer herzustellen ist, und das Grün auch zu leicht schmutzig wird.

Wir beschränken uns daher auf die Bestimmung der Grenzen für Rot und Blau. Bei centralen Skotomen ist im allgemeinen für blaue Untersuchungsobjekte der Umfang des Defektes geringer als für rote Objekte.

Detaillierter über die Farbenempfindung im Gesichtsfelde werden wir uns später noch zu verbreiten haben, nachdem wir mit der Heringschen Farbentheorie und der Lehre vom Kontrast vertraut geworden sind.

Die binokulare Projektion.

Die objektive und subjektive Orientierung und das Blickfeld.

§ 152. In § 139 pag. 197 hatten wir hervorgehoben, dass wir vermöge der objektiven Orientierung die Objekte der Aussenwelt flächenhaft nebeneinander geordnet sehen, ohne dabei die Entfernung derselben von unserem Auge zu berücksichtigen. Zur vollkommenen Orientierung gehört aber noch, dass wir das ganze Mosaik von Bildern, welches wir von unserer Netzhaut nach aussen projizieren, auch dahin in den Raum verlegen, wo es sich wirklich befindet. Damit erhalten wir erst die richtige Auffassung von der Lage der Dinge sowohl zueinander als auch von ihrer Entfernung von unserem Auge: subjektive Orientierung. Letztere gründet sich einesteils auf die Kenntnis von der Lage unseres Körpers im Raume, andererseits auf die Stellung unserer Augen im Kopfe. Die Lage unseres Körpers im Raume wird aber durch das Gleichgewichtsgefühl vermittelt, die Stellung unserer Augen im Kopfe durch die Muskelgefühle der Augenmuskeln. Von ihnen erfahren wir, wie die Augen im Verhältnis zu unserem Körper gerichtet sind.

Beim gewöhnlichen Gebrauch unserer Augen sehen wir immer mit ihnen beiden zugleich, wobei wir sie sowohl im Kopfe hin- und herbewegen, als auch von Zeit zu Zeit unseren Kopf und unseren ganzen Körper im Raume seinen Ort wechseln lassen. Dabei fixieren wir mit beiden Augen zugleich bald diesen, bald jenen Punkt des vor uns liegenden Objekts, d. h. wir geben unseren Augen diejenige Stellung, welche es ermöglicht, das Bild des fixierten Punktes gleichzeitig auf der Fovea beider Netzhäute aufzufangen. Bei einem derartigen Gebrauch der Augen sind wir im stande, wichtige Wahrnehmungen des Ortes aller Gegenstände zu gewinnen, von denen das Licht

ungestört in seinem gradlinigen Wege zu unserem Auge gelangen kann. Indem wir durch Bewegungen unserer Bulbi, durch Drehungen des Kopfes und unseres Körpers unser binokulares Gesichtsfeld dabei nach den verschiedensten Richtungen hinführen, sind wir im stande, den ganzen uns umgebenden Raum mit unserem Auge zu beherrschen. Den Teil des Raumes, welcher bei ruhendem Kopfe und Körper monokular und binokular in den Extremstellungen der Bulbi von unseren Augen übersehen werden kann, bezeichnete v. Helmholtz als Blickfeld. Auf diese Weise können wir bei unbewegtem Kopfe im horizontalen Meridian etwa 200° im Raume übersehen. Wenn das Blickfeld dasjenige Feld darstellt, über welches der Blick des bewegten Auges hinlaufen kann, so bildet es eine Fläche, die fest mit dem Kopfe verbunden ist, mit diesem sich bewegt, und in welchem ein Punkt, der Blickpunkt oder Fixierpunkt, von einem resp. beiden Augen so betrachtet wird, dass er sich auf dem Centrum der beiden Netzhäute abbildet. Das Gesichtsfeld dagegen ist, wie schon erwähnt, nur ein Teil des Blickfeldes. Während das letztere sich nur mit der Drehung des Kopfes bewegt, folgt das binokulare Gesichtsfeld schon den Drehungen der Augen, weil jeder Punkt des Gesichtsfeldes immer auf demselben bestimmten Punkte der Netzhaut abgebildet wird. Das Blickfeld und das Sehfeld verschieben sich daher bei den Bewegungen des Auges gegeneinander.

Das binokulare Gesichtsfeld und die identischen Netzhautpunkte.

§ 153. Aus früheren Erörterungen haben wir entnommen, welch' grosse Bedeutung der monokulären Gesichtsfelduntersuchung bei der Diagnose der Amblyopien zuerkannt werden muss. Weil aber die Kranken ihre Beschwerden meist nicht nach dem monokulären, sondern nach den Störungen des binokularen Sehens beurteilen, und monokulare Defekte im binokularen Gesichtsfelde je nach ihrer Lage eigentümliche Modifikationen erleiden oder ganz verschwinden können, so werden wir uns zunächst mit der Einrichtung des binokularen Gesichtsfeldes zu befassen haben.

Indem sich die Gesichtslinien (vgl. § 132 pag. 188) beider Augen unter sonst normalen Augenmuskelverhältnissen im gemeinschaftlichen Fixierpunkte schneiden (vergleiche Figur 182), kommt die nasale Gesichtsfeldhälfte O.RD.v.F.O vom monokularen Gesichtsfeldes O.RD.v.R'D.O des rechten Auges in die temporale Gesichtsfeldhälfte O.RS.v.F.O der monokularen Gesichtsfeldausdehnung O.R'S.v.RS.O des linken Auges zu liegen; es befinden sich somit die linken Gesichtsfeldhälften je eines Auges im binokularen Gesichtsfelde nach links hin, die rechten, je eines Auges nach rechts hin vom Fixierpunkte des binokularen Gesichtsfeldes. Wenn nun auch in dem Schema (Figur 182) beide temporalen Gesichtsfeldhälften (O.RS.v.F.O der linken und O.R'D.v.F.O des rechten Auges), sowie beide nasalen Gesichtsfeldhälften (O.RD.v.F.O des rechten und O.R'S.v.F.O des linken Auges) im vertikalen Meridiane zusammenstossen, so kommen doch

tatsächlich hier sehr viele individuelle Verschiedenheiten vor, sei es, dass die Trennungslinien der Gesichtsfeldhälften, wie solche bei den homonymen Hemianopsien hervortreten, nicht mit dem vertikalen Gesichtsfeldmeridiane zusammenfallen, sei es, dass die Grenzen mehr oder weniger über den vertikalen Meridian in die andere Gesichtsfeldhälfte hinüberziehen. Auf diese von Wilbrand (472) als „überschüssige Gesichtsfeldpartie" bezeichneten Verhältnisse werden wir zweckmässiger später zurückkommen.

Während die beiden temporalen Hälften somit den Gesamtumfang des binokularen Gesichtsfeldes bilden, welcher bei ruhendem Auge im horizon-

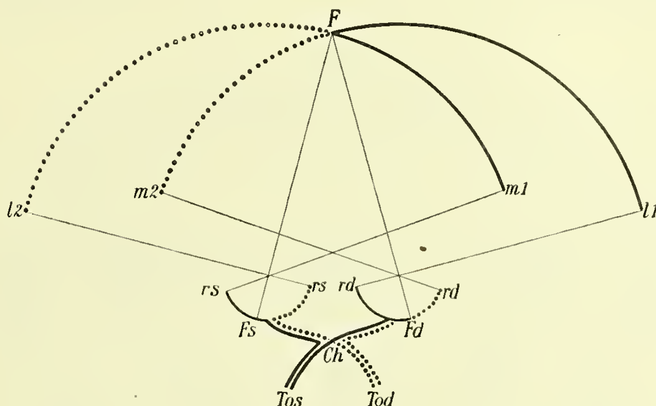


Fig. 181.
Schema des binokularen Gesichtsfelds nach Förster.

Tos Tractus optic. sinister, *Tod* Tract. optic. dexter, *Ch* Chiasma, *Fs* Fovea sinistr., *Fd* Fovea dextr., *rs-rs* Retina sinistra, *rd-rd* Retina dextra, *F* gemeinschaftl. Fixierpunkt, l_1F temporale Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges, m_2F nasale Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges, l_2F temporale Gesichtsfeldhälfte des linken Auges, m_1F nasale Gesichtsfeldhälfte des linken Auges. Die linken Retinalhälften *rs-Fs* des linken und *rd-Fd* des rechten Auges stehen mit *Tos* dem linken Tractus opticus in Konnex. Die diesen Netzhauthälften entsprechenden Gesichtsfeldhälften m_1F und l_1F liegen nach rechts hin vom Fixierpunkt. Die den rechten Netzhauthälften *rs-Fs* und *rd-Fd* eines jeden Auges entsprechenden Gesichtsfeldhälften (hier punktiert) l_2F und m_2F liegen nach links hin vom gemeinschaftlichen Fixierpunkt *F*. Diese linken Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges stehen also mit dem rechten Tractus opticus in Konnex. *FsF* sind die Gesichtslinien des linken Auges, rsl_2 und rsm_1 die die äussersten Gesichtsfeldgrenzen markierenden Richtungslinien des linken Auges, *FdF* die Gesichtslinien des rechten Auges, rdl_1 und rdm_2 sind die die äussersten Gesichtsfeldgrenzen markierenden Richtungslinien des rechten Auges.

talen Meridian mit 180° die grösste Ausdehnung hat, setzt sich aus beiden nasalen Hälften gewissermassen ein besonderes kleineres Gesichtsfeld mit dem Umfang O . RD . v . R'S . O zusammen, das sich mit den je zu beiden Seiten der Fixationspunkte gelegenen gleich grossen Partien der temporalen Hälften deckt. Es deckt sich demnach die links vom Fixierpunkt gelegene, zum rechtshirnigen kortikalen Sehcentrum gehörige nasale Gesichtsfeldhälfte O . RD . v . F . O des rechten Auges mit der gleichgrossen Partie (O . RS . v . F . O — O . RS . v . RD . O) der gleichfalls mit dem rechtshirnigen korticalen Sehcentrum in Connex stehenden temporalen Gesichtsfeldhälfte des linken Auges und vice versa.

Weil nun innerhalb dieses eben beschriebenen Bezirkes O.RD.v.R'S.O alle auf identische, entweder nach links hin oder nach rechts hin vom Fixierpunkt gelegene Örtlichkeiten projizierte Lichtempfindungen sich im binokularen Gesichtsfeld decken, spricht man, auf die Nezhaut bezogen, von identischen (Joh. Müller), oder korrespondierenden oder Deckpunkten der Retina. Jeder Stelle der einen Netzhaut ist eine bestimmte Stelle der anderen derartig zugeordnet, dass bei einer gemeinsamen und gleichartigen Erregung beider Stellen nur ein einziger Eindruck zu stande kommt. Wenn daher jedem retinalen Deckpunktpaare ein Punkt im binokularen Sehfelde entspricht, so können wir je die zwei Deckpunkte dadurch

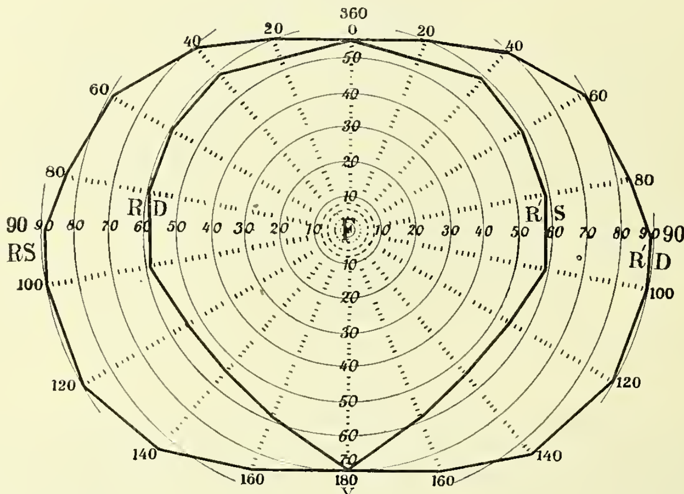


Fig. 182.

Das binokulare Gesichtsfeld nach Förster.

charakterisiert denken, dass die von ihnen ausgelöste Empfindung eine und dieselbe Höhe und Breite im gegebenen Gesichtsfelde hat, gleichviel, ob sie durch gleichzeitige Reizung beider, oder nur einer der Deckpunkte ausgelöst wird.

Korrespondierende Netzhautpunkte haben also in Beziehung auf ein gegebenes Sehfeld einen und denselben oder identischen Höhen- und Breitenwert. Alle Punkte, bei welchen dies nicht der Fall ist, welche also auf **differente** Stellen im Raume projiziert werden, nennt man **disparate** Punkte.

Dadurch dass sich im Bereiche der beiden nasalen Gesichtsfeldhälften O.RD.v.R'S.O des binokularen Gesichtsfeldes eine Deckung mit dem analogen Bereiche beider temporalen Hälften vollzieht, ist im binokularen Gesichtsfelde der je in einer temporalen Hälfte gelegenen Mariotte sche Fleck nicht vorhanden, weil der Ausfall der Empfindung an dieser Stelle durch die empfindende Netzhautpartie der nasalen Gesichtsfeldhälfte vom anderen Auge ersetzt wird. Andererseits können aber auch monokular konstatierte

Gesichtsfelddefekte, welche innerhalb des Deckungsbezirks gelegen sind, im binokularen Gesichtsfelde aus dem gleichen Grunde wie der Mariottesche Fleck eines jeden Auges verschwinden, vorausgesetzt, dass nur die deckende Gesichtsfeldhälfte des anderen Auges keinen Defekt zeigt; oder es können grössere Gesichtsfelddefekte verkleinert erscheinen, wie z. B. bei der bitemporalen Hemianopsie, wo die temporalen Gesichtsfeldhälften völlig in Wegfall gekommen sind, und das binokulare Gesichtsfeld alsdann die Ausdehnung O . RD . v . R′S . O annimmt.

Die anatomische Grundlage für die Funktion korrespondierender Netzhautstellen.

§ 154. Wenn man nach der empiristischen Theorie (vergl. § 134 pag. 190) der Gesichtsempfindung jede ursprüngliche räumliche Eigenschaft aberkennen und die Raumwerte der Netzhautstellen lediglich als einen Erwerb individueller Erfahrung ansehen will, so ist doch die Tatsache sehr auffallend, dass zwischen korrespondierenden Netzhautstellen eine angeborene auf **anatomischer Grundlage** beruhende funktionelle Beziehung besteht, durch welche der räumlichen Auslegung der von Deckstellen kommenden Empfindungen von vornherein eine bestimmte Bahn angewiesen wird. Diese anatomische Anlage beruht auf der partiellen Kreuzung der Opticusfasern im Chiasma, und der Beweis ihres Vorhandenseins in dem Vorkommen partieller, an korrespondierenden Stellen gelegener hemianopischer Skotome.

Wir hatten schon vorhin erwähnt, dass alles, was im binokularen Gesichtsfelde, Figur 181, nach links vom Fixierpunkte gelegen ist, mit dem kortikalen Sehcentrum des rechten Hinterhauptslappens, alles, was nach rechts vom Fixierpunkt gelegen ist, mit dem kortikalen Sehcentrum des linken Hinterhauptslappens gesehen wird, wobei die Leitung für die temporalen Gesichtsfeld- resp. nasalen Netzhauthälften durch den Fasciculus cruciatus, die Leitung für die nasalen Gesichtsfeld- resp. temporalen Netzhauthälften durch die Fasern des Fasciculus non cruciatus erfolgt.

Die folgenden Darstellungen sollen diese Verhältnisse leichter veranschaulichen und uns das nötige klinische Beweismaterial vorführen.

Wir sehen, Figur 183, an korrespondierenden Netzhautpunkten a α, b β, c γ, d δ, e ε der linken Netzhauthälften eines jeden Auges die zugehörigen Nervenfasern nach dem kortikalen Sehcentrum C S im linken Hinterhauptslappen verlaufen, und zwar die von der nasalen Hälfte der rechten Netzhaut RD kommenden Bahnen durch den Fasciculus cruciatus F c, die von der temporalen Netzhauthälfte des linken Auges kommenden im Fasciculus non cruciatus F n c. Im kortikalen linkshirnigen Sehcentrum CS endigt die vom Netzhautpunkte a kommende Bahn in einem, von Wilbrand (472) als Fascikelfeld bezeichneten, kortikalen Rindengebiete a′. Neben diesem ist das Fascikelfeld α' gelagert, welches mit dem Netzhautpunkte α des linken Auges

in Verbindung steht. Beide bilden nun im Sinne des binokularen Einfachsehens eine physiologische Einheit im Sehcentrum. Analog verhält es sich, wie mit allen anderen identischen Netzhautpunkten, auch mit den Punkten d und δ bezüglich ihres Fascikelfeldes d′ δ′. Wird nun die aus den Fascikelfeldern d′ δ′ bestehende physiologische Rindeneinheit z. B. durch einen entzündlichen Herd, oder die dazugehörige Faserung d d′ . δ δ′ in ihrem intrakraniellen Verlaufe i. V. mechanisch, cirkulatorisch oder entzündlich gereizt, so wird von den respektiven identischen Netzhautpunkten d und δ die Erregung hinaus in den Raum projiziert, und diese so zu stande gekommene subjektive Lichterscheinung, monokular je in der rechten Gesichtshälfte eines Auges, binocular nach rechts hin vom gemeinschaftlichen Fixierpunkte O in O¹ einfach gesehen, wie z. B. beim hemianopischen Flimmerskotom (Scotoma scintillans).

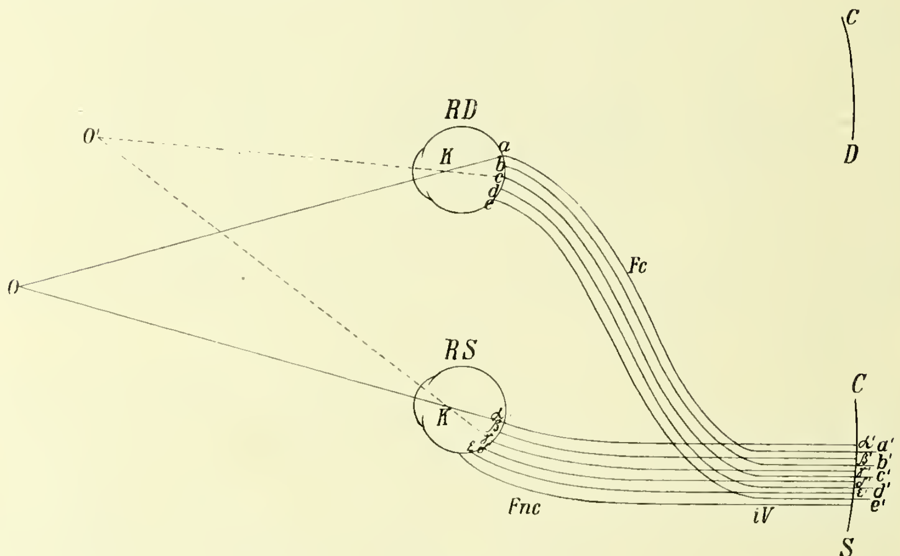


Fig. 183.

Denkt man sich nun in beiden kortikalen Sehcentren die, aus je einem Fascikelfeld des Fasciculus cruciatus und non cruciatus, bestehenden physiologischen Rindeneinheiten in einer Weise nebeneinander liegend, dass die Fascikelfelder des Fasciculus cruciatus mit denen des Fasciculus non cruciatus angeordnet sind, wie die hellen und dunkeln Felder auf einem Schachbrett (gleichmässige Fascikelfeldermischung nach Wilbrand), und denkt man sich die dazugehörige Nervenleitung mit ihren Endgliedern in der gleichen Nebeneinanderordnung nach der Retina hin verlaufend wie die Fascikelfelder, so werden kleine Krankheitsherde, welche entweder die intrakranielle und intracerebrale Leitung central vom Chiasma oder das Sehcentrum selbst treffen kongruente hemianopische Skotome im Gesichtsfeld zur Folge haben.

Einen derartigen apoplektiform entstandenen Fall hat Wilbrand (472) beobachtet[1]).

Fall 1: Es handelte sich bei einem Diabetiker um ein zwischen dem Fixierpunkt und zehnten Parallelkreis gelegenes rechtsseitiges homonymes hemianopisches Skotom. Figur 184 Taf. XXV.

An diese Beobachtung reihen sich andere Fälle von kleinsten hemianopischen Skotomen an, welche im mathematischen Sinne sehr ähnlich an identischen Stellen der homonymen Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges gelegen sind.

Fall 2 betrifft eine 58jährige bis dahin gesund gewesene Frau, bei welcher apoplektiform unter Schwindel ein kleinstes, zwischen dem Fixationspunkt und dem 2. bis 3. Parallelkreis gelegenes rechtsseitiges homonymes hemianopisches Skotom, Figur 185 Taf. XXV, entstanden war und dauernd erhalten blieb.

Fall 3 betrifft einen an Mitralinsufficienz leidenden Herrn, der apoplektiform anfangs von linksseitiger Hemiplegie und Hemianopsie befallen wurde, die aber bald vollständig verschwand und dieses kleine homonyme, hemianopische Skotom um zwei Parallelkreise nach links hin vom Fixierpunkte entfernt dauernd zurückliess. Fig. 186. Tafel XXV.

Fall 4: Eine weitere Beobachtung von einem sehr ähnlichen homonym-hemianopischen Skotom lieferte uns eine Dame, welche von einer kleinen Leiter nach rückwärts mit der linken Seite des Hinterkopfs in eine Rouleauxschraube derartig gefallen war, dass die Schraube den Schädel perforiert hatte und mit der Kneifzange herausgezogen werden musste. Sofort traten Sehstörungen auf, welche bei der Untersuchung 14 Tage später, nachdem die Wunde völlig geheilt war, folgendes kleine hemianopische Skotom erkennen liess, Figur 187 Taf. XXVI. Die 13 mm Schraube war links am Hinterkopf in den Schädel eingedrungen, hatte also entweder das linke Sehcentrum oder dieses und einen kleinen Teil der demselben benachbarten Sehstrahlungen verletzt.

Fall 5: 58jähriger Herr, alter Luetiker. Seit längerer Zeit Kopfschmerzen und leichte Schwindelanfälle, bekam plötzlich eine Sehstörung. Die Gesichtsfelduntersuchung liess das folgende hemianopische Skotom erkennen. Figur 188 Taf. XXVI.

Fall 6 betrifft einen 55jährigen Arbeiter mit Aorteninsufficienz und Stenose, welcher apoplektiform ein längliches homonym hemianopisches Skotom, Figur 189 Tafel XXVI acquirierte, das bis zu seinem Tode unverändert blieb. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns hat Herr Professor Henschen freundlichst übernommen und dieselbe in den klinischen und anatomischen Beiträgen zur Pathologie des Gehirns, IV. Teil, Upsula 1903, pag. 93 veröffentlicht. Es fand sich lediglich die Rinde im Boden der Fissura calcarina von der Spitze bis zur Fissura occipito-parietalis lädirt.

Fall 4 lässt mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit, wie schon hervorgehoben, als den Ort der Läsion das linke kortikale Sehcentrum annehmen.

Fall 6 beweist einwurfsfrei durch die von kompetenter Seite vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung, dass solch kleine hemianopischen Herde durch Rindenläsion bedingt werden können.

Somit ist der öfter wiederholte Einwurf v. Monakows gegen die Wilbrandsche Auffassung der Organisation der Sehsphäre (vergl. pag. 150 § 135) vollkommen widerlegt, da von Herden im Tractus opt. in den vorliegenden Fällen keine Rede sein kann 1. durch das Fehlen jeglicher sonstiger basaler Erscheinungen im klinischen Bilde, 2. durch die Intaktheit des Tract. opt. bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles 6.

[1]) Die in den Figuren 184—190 schraffierte Partie giebt die Ausdehnung des hemianopischen Skotoms an.

Eine Reihe anderer einschlägiger Beobachtungen mit Gesichtsfeldabbildungen finden wir bei Wilbrand (472) Gesichtsfeld 31 und 34 Tafel X, 38 Tafel XI, 39 und 40 Tafel XII, 50 Tafel XIII, 76, 77, 78 und 79 Tafel XXI.

Da auch bei der sorgfältigsten perimetrischen Untersuchung kleine Fehler nicht ganz zu vermeiden sind, weil eine genau innegehaltene strenge Fixation eines und desselben Punktes am Fixationsobjekt kaum zu erzielen ist, mit jedem Wechsel des fixierten Punktes auf der Fixationsscheibe am Perimeter aber sich auch das Gesichtsfeld verschiebt, so werden die kleinen Unregelmässigkeiten und Abweichungen von der Kongruenz solch kleiner hemianopischer Defekte wohl darin ihren Grund haben.

Jedenfalls ergeben aber diese interessanten klinischen Beobachtungen, dass eine anatomische Grundlage für die identischen Netzhautpunkte a priori gegeben sein muss, und darin scheint uns nun doch eine Hauptstütze für die nativistische Theorie zu liegen.

Wenn Ziehen (l. c. p. 77) als Anhänger der empiristischen Theorie sagt: Die Sehnervenfasern (vergl. Figur 177 pag. 191) a a′, b b′, d d′, e e′ und die Sehnervenfasern $\alpha\alpha'$, $\beta\beta'$, $\delta\delta'$, $\varepsilon\varepsilon'$ folgten zwar in der Netzhaut in dieser bestimmten Reihenfolge aufeinander, in der Hirnrinde jedoch bleibe diese Reihenfolge nur zum geringsten Teile erhalten, im besten Falle könnten wir eine gewisse Region der Hinterhauptsrinde den oberen Netzhautregionen, eine andere den unteren zuordnen, aber durchaus unwahrscheinlich sei es, dass auch für die einzelnen Fasern die Reihenfolge in der Hirnrinde so erhalten bleibe, wie sie in der Netzhaut sei, so scheint uns nach den eben angeführten Beobachtungen und nach dem, was wir sonst noch bei inkompleten hemianopischen Gesichtsfelddefekten zu sehen bekommen, diese Annahme nur schwer aufrecht erhalten werden zu können. Hinsichtlich der Nebeneinanderordnung der optischen Leitungsfasern und Fascikelfelder in ihrem Verhältnisse zur Nebeneinanderordnung der retinalen Endglieder bestehen innerhalb gewisser Grenzen wohl nur individuell verschiedene anatomische Anlagen. Denn entweder zeigen die inselförmigen hemianopischen Defekte, soweit sie in das Gebiet O . RD . v.R′S . O, Figur 182, fallen wirkliche Kongruenz, oder doch eine sehr grosse Ähnlichkeit im mathematischen Sinne. Es ist darum sehr wahrscheinlich, dass entsprechend den Netzhautpunkten auch die physiologischen Rindeneinheiten angeordnet sind, und dass dann auch die Nervenbahnen in der entsprechenden Reihenfolge verlaufen, oder dass doch wenigstens nur eine geringe Abweichung in dem geordneten Nebeneinanderverlauf derselben an einzelnen Stellen stattfindet. Daraus würden sich dann bei kleinen Herden in der optischen Leitung die kleinen Inkongruenzen kleiner hemianopischer Skotome ebenfalls erklären lassen.

Würde ein Durcheinander des Faserverlaufs die Regel sein wie z. B. in Figur 177 pag. 191, dann würde durchgängig die grösste Inkongruenz in der Form hemianopischer Skotome beobachtet werden, was mit der allgemeinen klinischen Erfahrung jedoch im Widerspruche steht.

Das den Gesichtsfeldzonen (Figur 182 pag. 212) O . RS . v . RD . O und O . R'D . v . R'S . O entsprechende Rindengebiet, in welchem keine Deckpunkte vorhanden sind, setzt sich nun lediglich aus Fascikelfeldern zusammen, welche mit dem Fasciculus cruciatus in Konnex stehen, insofern dies Gebiet eben nur den jeweiligen temporalen Gesichtsfeldhälften zugehört.

Wenn es zunächst auffallen muss, dass die oben angeführten Fälle kleinster hemianopischer Skotome am Fixierpunkt oder in seiner nächsten Nähe gelegen sind, so ist dies leicht aus der Tatsache zu erklären, dass derartig kleine, aber peripher gelegene Skotome bei der Unklarheit der peripheren Sehschärfe den meisten Menschen überhaupt nicht zum Bewusstsein kommen, während die am und in der Nähe des Fixierpunktes gelegenen ganz besonderes beim Lesen hindernd in die Erscheinung treten.

Dass aber solche kleine hemianopische Skotome peripher im Gesichtsfelde tatsächlich vorkommen und klinisch auch beobachtet sind zeigt der folgende Fall Förster, Figur 190 Tafel XXVI [vergl. Wilbrand (472), Tafel X Figur 31, Krankengeschichte pag. 142 ebendaselbst]. Die weitere Tatsache, dass die in der Nähe des Fixationspunktes beobachteten kleinsten hemianopischen Skotome die höchste Ähnlichkeit oder Kongruenz zeigen beruht offenbar darauf, dass eben in dieser Gesichtsfeldregion die Sehschärfe eine sehr gute ist, und dadurch auch die Defektgrenzen sich bei der Gesichtsfeldaufnahme schärfer begrenzen lassen.

Die „Gesichtspunkte“ und der Wettstreit der Sehfelder.

§ 155. Die wichtigsten identischen Netzhautpunkte sind die Gesichtspunkte, d. h. die Fusspunkte der Gesichtslinien, die beiden Foveae. Denn die hier entworfenen Bilder wirken intensiver als alle übrigen, weil sie auf die empfindlichste Netzhautstelle treffen, weil auf diesem Wege das Sensorium denselben Eindruck doppelt empfängt, und weil endlich nach einem bemerkenswerten Zusammenhange zwischen Augenmuskeln und Akkomodationsmechanismus, der optische Apparat des Auges gewöhnlich immer gerade für die Entfernung eingestellt ist, in welcher sich die Gesichtslinien schneiden. Meistens werden unsere Augen vermittelst associierter Bewegungen so eingestellt, dass ihre Gesichtslinien in dem grade betrachteten Objekte sich kreuzen, welch letzteres dann einfach gesehen wird.

Gleiche, auf identische Netzhautstellen fallende Reize werden also einfach gesehen.

Was geschieht nun, wenn korrespondierende Netzhautstellen nicht von gleichen, sondern von verschiedenen Reizen, und was, wenn nicht korrespondierende (disparate) Stellen von gleichen Reizen getroffen werden? In beiden Fällen tritt je nach Umständen zweierlei ein:

1. Bei verschiedener Reizung korrespondierender Stellen ist zunächst die weitaus gewöhnlichste Erscheinung ein eigentümliches Oscillieren, ein Wettstreit der den beiden Augen dargebotenen Eindrücke. Eine Weile sieht man das dem einen Auge angehörige Bild; plötzlich verschwindet es

und an seiner Stelle steht das des anderen Auges, um seinerseits wieder sehr bald dem ersteren Platz zu machen. Bisweilen erscheinen auch wohl beide Bilder gleichsam ineinander gearbeitet, d. h. mit verschiedenen Teilen gleichzeitig in verschiedenen Partien des Gesichtsfeldes, aber auch dies mit einer fortwährenden Unruhe und Abwechselung. Im ganzen hat der Vorgang etwas Regelloses und der Beherrschung Spottendes; immerhin lassen sich einige Momente angeben, die für das Auftreten eines bestimmten Bildes von Einfluss sind. Konturen z. B. siegen in verschiedener Weise über einen gleichförmigen Grund; letzterer kommt erst in der weiteren Umgebung der konturierten Figur zu Geltung. Schliesst man ein Auge kurze Zeit, um es sogleich wieder zu öffnen, so wird dadurch in der Regel das diesem Auge angehörige Bild begünstigt und drängt das andere zurück. Namentlich ist die energische Richtung der Aufmerksamkeit auf eines der Bilder von günstiger Wirkung für sein Auftreten oder längeres Bestehenbleiben. Durch gehörige Übung kann man es wohl dahin bringen (z. B. beim Mikroskopieren mit beiderseits offenen Augen), die Bilder eines Auges für längere Zeit ganz zu unterdrücken, so dass von einem Wettstreit eigentlich keine Rede mehr ist.

Unter besonderen Umständen, wenn nämlich die auf korrespondierende Stellen wirkenden verschiedenen Farbenreize begrenzte Felder von gleichen Formen ausfüllen, tritt an die Stelle des Wettstreites ein anderes Phänomen, die binokulare Farbenmischung. Die den beiden Netzhäuten getrennt zugeführten Farbenreize vereinigen sich für das Bewusstsein und bewirken den Eindruck einer gleichförmigen Mischfarbe, allerdings in etwas anderer Weise, als bei der gewöhnlichen Farbenmischung. Blau und gelb z. B. liefern bei dieser Grau, binokular gemischt dagegen abwechselnd ein grünliches Gelb und ein grünliches Blau. Und so steht im allgemeinen die binokulare Mischfarbe immer der einen Komponente relativ nahe und empfängt von der anderen nur einen gewissen Zusatz. Charakteristisch ist namentlich noch die Vereinigung eines schwarzen und eines weissen Feldes. Man erhält dann bald helleres, bald dunkleres Grau mit einem eigentümlichen graphitartigen Glanz.

Das Zustandekommen von Doppelbildern.

§ 156. Wirken objektiv gleiche Reize auf nicht korrespondierende Stellen der beiden Netzhäute ein, und überschreitet dabei die Disparität der gereizten Stellen eine gewisse Grösse, so wird der gleiche Gegenstand zweimal gesehen, er erscheint in Doppelbildern.

Es fixiere z. B. das rechte Auge R (Fig. 191) den Punkt o, während die Gesichtslinie g des linken Auges L nach innen abweicht, weil das Auge durch Abducenslähmung konvergent schielt. Der Punkt o bildet sich dann im rechten Auge in der Fovea f, im linken dagegen in b, nach rechts von der Fovea f′ ab. Mit dem rechten Auge wird der Gegenstand an seinem richtigen Orte o gesehen. Auch mit dem linken Auge müsste der Gegenstand gegenüber dem Netzhautbilde b, also am richtigen Orte o und daher bin-

okular einfach gesehen werden, wenn der Besitzer des Auges einfach nach dem Gesetze der Projektion vorgehen würde. Dies tut er aber nicht, weil er sich bezüglich der Stellung des linken Auges im Irrtum befindet. Er weiss nichts von der Ablenkung dieses Auges nach innen, sondern ist der Meinung, dasselbe sei gleich dem rechten mit seiner Gesichtslinie für das Objekt eingestellt. Er erwartet daher, dass sich dessen Bild auch im linken Auge in der Fovea befinde. Da dies aber nicht der Fall ist, sondern das Bild nach rechts von der Fovea liegt (also auf einen nicht identischen, sondern disparaten Netzhautpunkt gefallen ist), schliesst er daraus, dass sich das Objekt o nach links, nach o′ verschoben habe, da er durch frühere Erfahrung weiss, dass alle links vom fixierten Punkte gelegenen Gegenstände ihr Bild

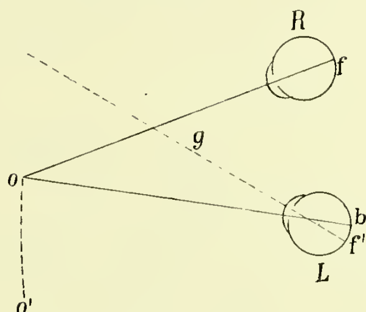


Fig. 191.
Die Entstehung gleichnamiger Doppelbilder.

nach rechts von der Fovea entwerfen. In diesem Falle ist also die subjektive Orientierung unrichtig; das ganze Mosaik der Netzhautbilder des linken Auges wird zu weit nach links in den Raum verlegt, weil der Besitzer des Auges in bezug auf die Stellung desselben im Kopfe in Irrtum befangen ist (nach Fuchs, Lehrb. der Augenheilkunde pag. 570).

Wenn man einen Punkt, welcher in der Medianebene gelegen sein mag, fixiert, so erscheinen Punkte, welche vor oder hinter demselben in der Medianebene gelegen sind, doppelt, weil sie sich auf disparaten Stellen der beiden Netzhäute abbilden; und zwar bildet sich der nähere Punkt nach aussen oder lateralwärts von dem Gesichtspunkte, der entferntere medianwärts davon auf den Netzhäuten ab. Infolge davon verschwindet, wenn das linke Auge geschlossen wird, das linke Bild des entfernteren und das rechte Bild des näheren Punktes: darnach unterscheidet man gleichnamige und ungleichnamige Doppelbilder. (Über das Nichtdoppelsehen beim konkomitierenden Schielen werden wir eingehend in einem späteren Bande zu sprechen haben.)

Fassen wir das seither Gesagte noch einmal kurz zusammen, so sehen wir aus der Gesamtheit der von unserer Netzhaut ausgeführten Projektionen, deren Gesamtheit ja unser Gesichtsfeld darstellt, nur den Punkt deutlich, welchen wir fixieren, und der zugleich ohne Zerstreuungskreise er-

scheint, weil wir unsere Augen auf denselben einstellen (akkommodieren). Die übrigen Projektionen vernachlässigen wir mehr oder weniger.

§ 157. Dass wir also aus der Masse der Projektionen eine als maassgebend für unsere Vorstellung hervorheben, hat seinen Grund darin:

1. dass mit einer sehr kleinen Stelle unserer Netzhaut am besten gesehen wird (Fovea centr.),
2. dass die Empfindungen an dieser Stelle nur ein gemeinschaftliches Lokalzeichen in unserem Sensorium haben, also identische sind,
3. dass unsere Augen auf den fixierten Punkt akkommodiert sind.

Unter der Herrschaft dieser drei Momente steht die Lokalisierung unserer in den Raum projizierten Empfindungen, welche erfahrungsgemäss eine sehr feste, sichere und konsequente ist. Alle drei Momente beruhen auf einer ganz bestimmten unveränderlichen Organisation unserer Augen, welche nicht erworben, sondern gegeben ist.

Wir erwähnten oben, dass wir die fixierten Objekte für gewöhnlich in den Kreuzungspunkt unserer Gesichtslinien projizieren. Das ist jedoch, wie Hering gezeigt hat, nur bedingungsweise richtig.

Die Lehre von den identischen Sehrichtungen korrespondierender Netzhautstellen kann man in der ihr von Hering (508) gegebenen Ausbildung kurz dahin zusammen fassen, dass je zwei Stellen auf beiden Netzhäuten mit einander derart korrespondieren, dass auf ihnen sich abbildende Punkte vom Beobachter aus in derselben Richtung gesehen werden. Diese subjektive „Sehrichtung“, die zunächst gar nichts mit den objektiven Richtungslinien zu tun hat, kann man sich in der Weise veranschaulichen, dass man sich die beiden Netzhäute in der Mitte zwischen beiden Augen so übereinander gelegt denkt, dass die korrespondierenden Punkte beider sich decken. Zieht man dann die Richtungslinien eines solchen imaginären, etwa in der Gegend der Nasenwurzel liegenden Auges in den Raum hinaus, so entsprechen sie angenähert den Sehrichtungen des Doppelauges. Wie die Netzhautbilder jedes Einzelauges im (subjektiven) Sehfelde (wohl zu unterscheiden vom objektiven Gesichtsfelde) der Breite und Höhe nach gegeneinander lokalisiert werden — „relative Lokalisation“ — hängt daher von der Anordnung dieser den korrespondierenden Stellen beider Augen gemeinsamen Sehrichtungen ab.

Den Orten des direkten Sehens, den Foveae, entspricht eine gemeinsame Sehrichtung, die Hauptsehrichtung, und diese ist bei parallel geradeaus gestellten Gesichtslinien oder bei symmetrischer Konvergenz, wenn kein anderes Lokalisationsmotiv vorhanden ist, im allgemeinen in der Medianlinie geradeaus nach vorne gerichtet. Bei bewusster Seitenwendung des Blickes weicht die Hauptsehrichtung von der Medianebene um einen bestimmten Winkel seitlich ab; um denselben Winkel sind dann aber auch alle anderen Sehrichtungen nach der Seite hin verdreht. Es ändert sich dabei also nicht die relative Lokalisation der verschiedenen Sehdinge gegeneinander, sondern

es erfolgt eine Verlagerung des ganzen Komplexes der Sehdinge im wirklichen Raum, eine Änderung der „absoluten Lokalisation“.

Hering (476, pag. 390) hat zur Orientierung in dieser Sache folgenden einfachen Versuch angegeben (Fig. 192): Man mache auf eine Fensterscheibe gg′ in Augenhöhe einen Tintenpunkt A und stelle sich so hin, dass die Augen etwa 20 cm von der Scheibe entfernt sind, und dass, wenn man den Punkt A mit symmetrisch konvergenten Gesichtslinien fixiert, in der Gesichtslinie des linken

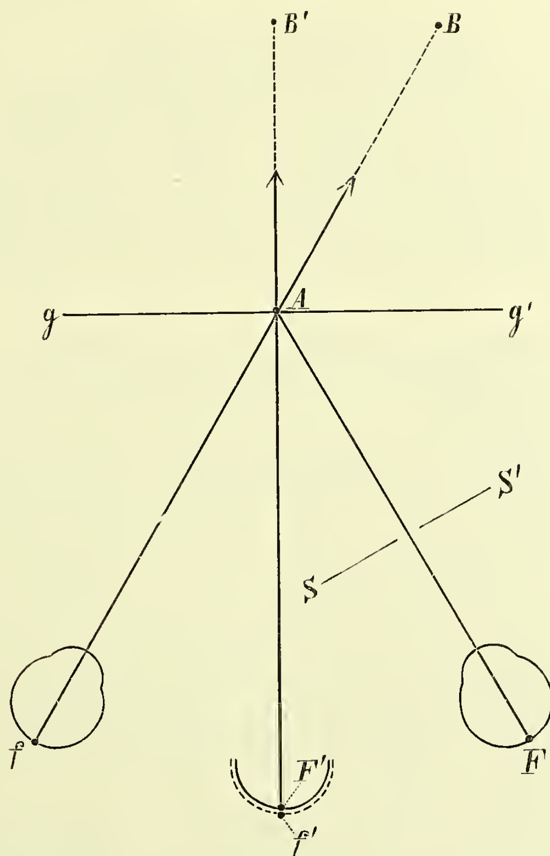


Fig. 192.

Auges ein weit entfernter, gut von der Umgebung abstechender Gegenstand B (Schornstein oder etwas ähnliches) sich befindet, was man ja beim Zukneifen des rechten Auges leicht kontrollieren kann. Nun halte man vor das rechte Auge in ca. 10 cm Entfernung einen Schirm SS, mit einer kleinen Öffnung (z. B. eine Visitenkarte, in die man ein Loch von etwa 2 mm im Durchmesser gemacht hat) so vor, dass dieses Auge nur noch den Punkt A sieht, der nach wie vor binokular fixiert wird, während alles übrige abgedeckt ist. B erscheint nun nicht, wie es die Projektionslehre fordert, nach rechts von A, sondern

geradeaus vor dem Beobachter in der Richtung F'B', also nach dem Heringschen Schema in der Hauptrichtung. Wer im Beobachten von Doppelbildern geübt ist, kann dann den Schirm weglassen und sich davon überzeugen, dass die Doppelbilder überhaupt alle anders lokalisiert werden, als es die Projektionslehre verlangt, dass z. B. Alles was sich auf der Fovea eines Auges abbildet, hintereinander in der Hauptsehrichtung zu liegen scheint. Alle Gegenstände also, die in Wirklichkeit in den Gesichtslinien (fA bezw. FA und ihrer Verlängerung) liegen, erscheinen uns in der Richtung F'AB'. —

Die Taxation der Entfernung.

§ 158. Mit der Tatsache, dass wir unsere Empfindungen in den Raum projizieren, ist auch gesagt, dass wir dieselben in irgend eine Entfernung von unserem Auge projizieren. Dabei verstehen wir unter Beurteilung der Entfernung das Verhältnis der Entfernung, in welche wir unsere Gesichtsempfindungen projizieren zu der wirklichen Entfernung der Objekte, welche wir durch sämtliche uns zu Gebote stehenden Erfahrungen ermitteln.

Bei der Beurteilung der Abstände der gesehenen Objekte von unserem Auge sind nun in optischer Hinsicht zweierlei Hülfsmittel voneinander grundsätzlich zu trennen:

1. diejenigen, welche der **Empfindung** angehören und eine wirkliche Wahrnehmung des Abstandes angeben, als
   a) der gleichzeitige Gebrauch beider Augen in specie die Konvergenzstellung,
   b) das Gefühl der notwendigen Akkommodation,
   c) die Betrachtung bei bewegtem Kopf und Körper.
2. Die **Erfahrungen** über die besondere Natur der gesehenen Objekte, wodurch wir **Vorstellungen** über die Grösse des Abstandes der Objekte von unserem Auge gewinnen.

Bevor wir jedoch auf die Besprechung dieser Punkte eingehen, haben wir noch nachzuholen, dass in gleicher Weise, wie die Bilder der fixierten Punkte, auch alle Punkte projiziert werden, welche überhaupt auf die beiden Gesichtspunkte[1]) fallen. Dieselben werden nämlich zu einem Punkte vereinigt und in der Sehrichtung nach dem Orte projiziert, wo sich die Gesichtslinien schneiden.

Blickt man bei parallel stehenden Gesichtslinien auf zwei um die Distanz der Augenmittelpunkte voneinander entfernte Punkte auf einem Papierblatte, so dass sich also der linke Punkt auf dem Gesichtspunkte des

[1]) Die Fusspunkte der Gesichtslinien (vergl. § 155 pag. 217) auf der empfindenden Netzhautschicht.

linken Auges, der rechte auf dem Gesichtspunkte des rechten Auges abbildet, so werden die Netzhautbilder der beiden Punkte mitten hindurch zwischen den beiden Punkten auf dem Papier projiziert und zu einem Punkte in grösserer Ferne, als in der Entfernung des Papiers, vereinigt.

Werden dagegen durch Konvergenz der Gesichtslinien die Augen so gestellt, dass der linke Punkt sich auf dem rechten Gesichtspunkte, der rechte Punkt sich auf dem linken Gesichtspunkte abbildet, so werden die beiden Punkte in einem gemeinschaftlichen Punkt vor der Ebene des Papiers und in der Mitte zwischen den beiden Punkten vereinigt. (Vergleiche das gleich zu erwähnende Tapetenphänomen.) In beiden Fällen bleibt die Sehrichtung dieselbe, als wenn wir einen Punkt auf dem Papier in der Mitte zwischen jenen beiden Punkten fixiert hätten. Bei diesen drei Fällen erscheint der Punkt, welcher auf die Gesichtspunkte fällt, einfach, aber der einfach gesehene Punkt wird in sehr verschiedener Entfernung projiziert, im ersten Falle hinter, im zweiten vor, im dritten Falle in die Ebene des Papieres (nach Aubert).

1. Einfluss der Empfindungen auf die Beurteilung der Entfernung der gesehenen Objekte von unserem Auge.

§ 159. Man bezeichnet die Entfernung eines Objektes von dem Beobachter als die absolute Entfernung desselben, und unterscheidet davon die relative Entfernung, worunter man die Entfernung versteht, welche Punkte in der dritten Dimension voneinander haben. Gehören diese Punkte ein und demselben Objekte an, so braucht man dafür den Ausdruck „Tiefendimension des Objekts oder Körpers“.

a) Der Einfluss der Konvergenzstellung unserer Augen.

Wir verlegen den Ort des binokular gesehenen Objektes gewöhnlich dorthin, wo die beiden Gesichtslinien sich schneiden. Beim binokularen Sehen taxieren wir nun bei gleich grossen Netzhautbildern dasjenige Objekt als das entfernter liegende, für welches die Gesichtslinien am wenigsten konvergent gestellt werden. Je mehr aber die Gesichtslinien konvergieren, um so näher taxieren wir das Objekt.

Als Beleg für diese Erscheinung wollen wir hier nur des von Hermann Meyer beschriebenen „Tapetenphänomens“ Erwähnung tun. Betrachtet man einen gleichartig, z. B. schachbrettförmig gemusterten Hintergrund (Tapete oder Rohrsesselgeflecht), so erscheinen bei geradeaus gerichteten Sehachsen die Felder in einer bestimmten Grösse. Es gelingt nun zumal beim Anschauen eines näher gehaltenen Objekts, die Augenaxen zu kreuzen. Es rückt dann das Muster scheinbar in die Ebene dieses fixierten Punktes, wobei sich die gekreuzt übereinander verschobenen Doppelbilder decken, und das Muster wird sofort kleiner.

Wenn wir nun als festgestellt ansehen, dass wir die Entfernung eines Punktes nach der Konvergenz unserer Gesichtslinien beurteilen, so ist damit das Problem der Wahrnehmung der absoluten Entfernung noch keineswegs gelöst. Es tritt vielmehr die weitere Frage an uns heran: Auf welche Weise erhalten wir die genaue Kenntnis von der jedesmaligen Konvergenzstellung?

Man nimmt an (Förster [473]), dass das Bewusstsein von der Bewegungsinnervation, d. h. von dem Impulse, welchen wir unseren Bewegungsorganen zukommen lassen, massgebend ist für die Lokalisation des Wahrgenommenen. Donders (474) bezeichnet diese Bewegungsinnervation in bezug auf die Wahrnehmung der Entfernung als Entfernungsinnervation. Diese Innervation muss aber selbst offenbar wieder ein *πρότερον* haben, und wir werden uns vorstellen können, dass dieselbe in allernächster Beziehung zu Empfindungen und Vorstellungen steht, welche uns zu Konvergenz- und Divergenzbewegungen veranlassen, so dass also, wie Hering (475) betont, die Bewegungen der Konvergenz erst die Folge jener Empfindungen oder Vorstellungen sind.

b) Einfluss der Akkommodation auf die Schätzung der Entfernung.

§ 160. Über den Grad der Entfernung gibt uns auch das Gefühl der Akkommodation Aufschluss, insofern für das genaue Sehen in der Nähe eine grössere Anstrengung des Akkommodationsmuskels nötig ist, als für das Sehen entfernter Objekte. Wir projizieren ungefähr in die Entfernung, für welche das Auge akkommodiert ist. Sicher und regelmässig ist das aber keineswegs. Da nun aber bei gleicher Grösse der Netzhautbilder zweier ungleich weiter Objekte dasjenige Objekt erfahrungsgemäss das kleinere ist, welches näher liegt, so wird auch dasjenige Objekt als das kleinere taxiert, für welches beim Sehen stärker akkommodiert werden muss. Wir schätzen also bei gleich grossem Netzhautbilde die Entfernung um so grösser, je geringer die Akkommodationsanstrengung ist (und umgekehrt).

Hier müssen wir auch eines Phänomens gedenken, was hier und da einmal auf dem Repertoir krankhafter Klagen erscheinen möchte, das aber lediglich durch die Chromasie des Auges und die Notwendigkeit, auf rote Strahlen stärker akkommodieren zu müssen, begründet ist. Die violetten Strahlen werden bekanntlich am stärksten, die roten am schwächsten gebrochen. In Rücksicht auf den Fern- und Nahpunkt will das sagen, dass der Nahepunkt für violettes Licht (als das brechbarste) näher als für blaues, grünes, gelbes, rotes und umgekehrt liegt. Weil daher sich das Auge für rote Strahlen stärker akkommodieren muss, beurteilen wir rote Objekte für näher liegend, als gleich weit entfernte violette (Brücke). Mit auf diesem Umstande beruht die Erscheinung der „flatternden Herzen", d. i. das in der Luft Schweben grell roter Herzen von Papier, welche auf eine blaue Unter-

lage aufgeklebt sind, ebenso wie das grosser roter Buchstaben etc. vor der Papierebene grosser Plakate.

Über die Schätzung der Grösse der Objekte.

§ 161. Wie wir aus der seitherigen Darstellung gesehen haben, geht die Schätzung der Entfernung vielfach Hand in Hand mit der Schätzung der Grösse, und die richtige Schätzung der Entfernung gibt uns auch die richtige Schätzung der Grösse der Objekte. Bei der Taxation der letzteren spielt neben der Grösse des Sehwinkels die Akkommodation eine Hauptrolle.

Was den Sehwinkel betrifft, so wächst, wie es scheint, unsere Vorstellung von der Grösse eines Gegenstandes mit der Ausdehnung seines Bildes auf der Retina (seinem Sehwinkel), da es ja bekannt

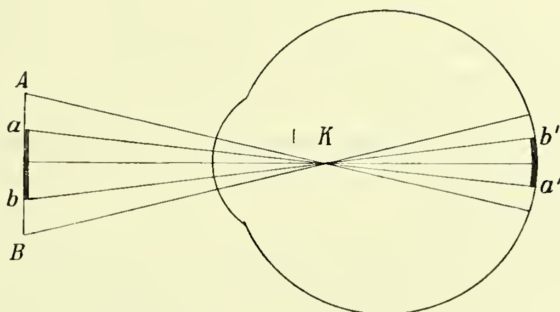


Fig. 193.

ist, dass, wenn man zwei Gegenstände (Figur 193) wie AB und ab im Raume aufeinander legt, der kleinere $^1/_4$, $^1/_2$ u. s. w. mal so gross als der grössere erscheinen wird, wenn sein Sehwinkel a′ b′ K $^1/_4$, $^1/_2$ u. s. w. mal so gross ist.

Alles andere gleichgesetzt und namentlich den Sehwinkel und die Konvergenz unserer Augenachsen, dann verkleinert sich in unserem Urteil ein Bild mit wachsender Akkommodation für die Nähe. Den scharfen Beweis für diese Behauptung liefert ein schon seit lange bekannter Versuch. Man erzeuge sich das Nachbild einer Kerzenflamme und betrachte dieses mit einem Auge, bald während man das Auge zum Sehen in die Ferne einstellt, (während man z. B. auf die entfernte Wand des Zimmers sieht) und bald während man für die Nähe akkommodiert hat. Dieses Bild wird, wenn man vom fernen zum nahen Sehen übergeht, trotz gleichbleibender Grösse der Netzhautbilder um ein sehr Beträchtliches an Grösse abzunehmen scheinen. So erscheinen bei Akkommodationslähmung ebenfalls die Gegenstände kleiner (Mikropsie). Wir schätzen, wie vorhin erwähnt, die Grösse eines Gegenstandes nach der Grösse seines Bildes auf unserer Netzhaut, zusammengehalten mit der Entfernung, in welche wir den Gegenstand verlegen. Ein Gegenstand von bestimmter Grösse gibt uns, in einer bestimmten Entfernung

gesehen, ein Netzhautbild von bestimmter Grösse. Wird der Gegenstand um die Hälfte der Entfernung nähergerückt, so wird sein Netzhautbild doppelt so gross. Wäre dies nicht der Fall, sondern bliebe es bei der Annäherung des Gegenstandes gleich gross, so würden wir daraus schliessen, dass der Gegenstand selbst sich auf die Hälfte verkleinert hat. In diesem Irrtum befinden wir uns bei der Akkommodationslähmung. Da uns bei dieser die Akkommodation für die Entfernung des Gegenstandes grössere Anstrengung kostet als sonst, schätzen wir sie stärker und glauben daher der Gegenstand wäre näher; da aber dessen Netzhautbild sich nicht vergrössert hat, meinen wir, dass der Gegenstand selbst sich verkleinert habe.

Dasselbe Phänomen zeigt sich, wenn ein Emmetrop durch Konkavgläser sieht; dieselben lassen ihm die Gegenstände kleiner erscheinen. Um die Konkavgläser zu überwinden, muss derselbe seine Akkommodation anspannen. Ohne dass er sich dieser Akkommodationsanstrengung deutlich bewusst würde, schliesst er doch aus derselben auf eine Annäherung der Gegenstände, welche ihm deshalb kleiner vorkommen.

Das umgekehrte Phänomen, wobei die Gegenstände grösser erscheinen — Makropsie — wird bei Akkommodationskrampf beobachtet. Auch dieses hat seinen Grund in einer Täuschung über die Entfernungen infolge der Akkommodationsstörung.

Diese Erscheinungen sind sehr wichtig für die Erklärung der Mikropsie, des Abrückens der gesehenen Gegenstände, und der Makropsie im Krankheitsbilde der nervösen Asthenopie und bei Epileptikern. Sie liefern uns zugleich ein Beispiel, wie gewaltsam unser Vorstellungsvermögen Konflikte entscheidet: wegen unrichtiger Schätzung des Akkommodationsimpulses erscheinen uns die Objekte in zu grosser Nähe; weil wir sie in grössere Nähe projizieren, erscheinen sie uns kleiner; weil sie uns zu klein erscheinen, als die in uns vorhandene Vorstellung von der Grösse, die sie gewöhnlich haben, projizieren wir sie in grössere Entfernung.

c) Die Betrachtung bei bewegtem Kopf und Körper.

§ 162. Eine weitere Hülfe der Schätzung der Entfernung bietet die Beobachtung der scheinbaren Verschiebung der Gegenstände bei Bewegung unseres Kopfes und Körpers. Beim gewöhnlichen Sehen ändert der Blickpunkt (Fixationspunkt) fortwährend seine Lage. Denn um die Aussendinge möglichst vollständig kennen zu lernen, betrachten wir nacheinander alle Einzelheiten derselben und suchen dieselben möglichst scharf wahrzunehmen, was eben nur dadurch erreicht wird, dass wir ihre Bilder auf die beiden Netzhautcentren bringen. Bei kleinen Objekten genügt hierzu die blosse Drehung der Augäpfel in ihren Höhlen. Ist aber das betrachtete Aussending grösser, so benützen wir behufs der Bewegung des Blickpunktes auch Drehungen und Neigungen des Kopfes, weiterhin des Oberkörpers, endlich sogar Ortsveränderungen des ganzen Körpers. Selten

ruht unsere Aufmerksamkeit auf einer Stelle, vielmehr springt sie von Punkt zu Punkt, und ihren Sprüngen und Wanderungen folgt sklavisch der Blickpunkt, in dessen zweckentsprechender Bewegung wir vielleicht mehr Übung haben, als in irgend welcher anderen Bewegung, weil wir kein anderes Organ so anhaltend beschäftigen, wie das Sehorgan (Hering [476]).

Wenn wir vorwärts gehen, so bleiben die Gegenstände, welche sich am Wege ruhend befinden, hinter uns zurück; sie gleiten in unserem Gesichtsfelde scheinbar an uns vorbei und zwar in entgegengesetzter Richtung, als wir fortschreiten. Entferntere Gegenstände tun dasselbe, aber langsamer, während sehr entfernte wie die Sterne ruhig ihren Platz im Gesichtsfelde behaupten, solange wir die Richtung unseres Körpers und Kopfes beibehalten. Es ist leicht ersichtlich, dass die scheinbare Geschwindigkeit der Winkelverschiebung der Gegenstände im Gesichtsfelde hierbei ihrer wahren Entfernung umgekehrt proportional sein muss, so dass aus der Geschwindigkeit der scheinbaren Bewegung sichere Schlüsse auf die wahre Entfernung gemacht werden können. Die Gegenstände verschiedener Entfernung verschieben sich dabei auch scheinbar gegeneinander, und zwar die entfernteren gehen im Vergleich zu den näheren in der Richtung des Beobachters vorwärts, die näheren umgekehrt zurück. Dadurch entsteht eine sehr deutliche Anschauung ihrer verschiedenen Entfernung. Nähere Gegenstände bewegen sich schneller, entferntere langsamer. Daher kommt es, dass wir beim Fahren im Kurierzug, bei welchem die Stellungsveränderung der Objekte besonders schnell geschieht, die Objekte für näher halten und eben deshalb auch für kleiner (Dove [477]). Hierzu bemerkt v. Helmholtz (338, pag. 780): „Ich selbst habe diese Verkleinerung niemals recht deutlich sehen können, wie es denn viele solche Täuschungen gibt, welche bei der Gewohnheit grösserer Aufmerksamkeit auf die Gesichtserscheinungen von selbst schwinden, weil der Beobachter sich in seinem Urteil von den störenden Einflüssen unabhängig zu machen lernt.“

Die relative Entfernung und das stereoskopische Sehen.

§ 163. Unter relativer Entfernung verstehen wir die Entfernung, welche Punkte in der dritten Dimension voneinander haben. Mit grosser Sicherheit können wir aus den Konvergenzbewegungen, die wir für Punkte in verschiedener Entfernung machen müssen, erkennen, ob ein Punkt vor oder hinter dem anderen, ob er weit oder nur wenig weit von dem anderen entfernt ist; und in der Tat benutzen wir beim gewöhnlichen Sehen die Konvergenzbewegungen, um uns über die Entfernung von Punkten in der dritten Dimension oder über die Tiefendimension zu unterrichten.

Ein Teil der Momente, welche uns zur Wahrnehmung des Körperlichen bestimmen, wurde zuerst durch Wheatstone (478) erkannt, indem er die Wahrnehmung von Körpern beim binokularen Sehen untersuchte. Er fand, dass ein Körper, welcher sich nahe vor dem Gesicht und in der Medianebene

befindet, anders erscheint, wenn er mit dem einen, als wenn er mit dem anderen Auge betrachtet wird, und wies nach, dass wenn jedem Auge das ihm zugehörige Bild des Körpers als Zeichnung dargeboten wird, und man durch passende Einstellung der Augen die Vereinigung der beiden Zeichnungen ermöglicht, dann die Wahrnehmung des Körperlichen mit gleicher Präzision erfolgt, als wenn die Bilder des Körpers auf der Netzhaut entworfen werden. Seitdem sind eine Reihe von Stereoskopen erfunden worden zu dem Zwecke, bei Bildern ein körperliches Sehen hervorzubringen.

b) Der Einfluss der Erfahrung.

1. Auf die Schätzung der Grösse und der Entfernung von Objekten.

Bei den durch die Erfahrung gewonnenen Vorstellungen bezüglich der Taxation der Grösse und Entfernung der Objekte sind folgende Momente hervorzuheben, auf deren Betrachtung wir im folgenden näher einzugehen haben.

§ 164. Selbst beim monokularen Sehen können wir die Ausdehnung von Objekten in der dritten Dimension wahrnehmen, und wir können selbst hierbei die Vorstellung von der absoluten und relativen Entfernung von Punkten und Objekten gewinnen. Das liegt daran, dass wir die Leistungen des einen unbewegten Auges nur zu einer Zeit untersuchen können, wo wir mit Hülfe sämtlicher disponiblen Mitteln schon sehr bestimmte Vorstellungen vom Raum und von den Objekten gewonnen haben. Ferner dass, wie Donders (474) nachgewiesen hat, wir sogar bei monokularer Betrachtung, die entsprechende Bewegungsinnervation im geschlossenen einen Auge eintreten lassen und die Konvergenz unserer Gesichtslinien ändern. Diese Änderung entspricht der Vorstellung, welche wir uns von der Entfernung des Vorder- und Hintergrundes eines z. B. landschaftlichen Gemäldes machen, d. h. wie die Entfernungsinnervation[1]) auf unsere Vorstellung wirkt.

§ 165. Wir haben durch die Gruppierung von Lineamenten, wie sie beim Sehen von körperlichen Objekten auf der Netzhaut sich abbilden, einen Gesichtseindruck, welcher beim Sehen mit einem Auge die Vorstellung eines nach den drei Dimensionen ausgedehnten Objektes hervorbringt, wie z. B. alle stereometrischen Figuren beweisen. So erscheint uns beim unbefangenen Daraufsehen die Figur 194 immer so, dass der Punkt b′ vorn liegt, mag man diesen oder den Punkt a fixieren. Stellt man sich lebhaft vor, dass a vorne liegt, so legt man sich die Zeichnung auch demgemäss aus, aber sehr leicht, sagt Aubert l. c. 618, verfällt man wieder auf die frühere Auslegung, und man muss gewissermassen gegen den Zwang der früheren

---

[1]) Donders bezeichnet die Bewegungsinnervation in Bezug auf die Wahrnehmung der Entfernung als Entfernungsinnervation.

Vorstellung ankämpfen, um a vorn und b[1] hinten zu sehen. Aubert vermutet, dass dies daher kommt, dass wir die Figur so auslegen, wie uns die Vorstellungen am geläufigsten sind: wir haben oft Kisten u. s. w. in einer Lage gesehen, wie die in welcher b′ vorne liegt, viel seltener oder nie in einer Lage, wo a vorne liegen würde. — Noch viel mehr tritt der Eindruck des Körperlichen beim monokularen Sehen hervor, wenn wir eine perspektivische Zeichnung ansehen, und er wird noch erhöht, wenn die Verteilung der Lichtintensitäten, die Schattierung denjenigen Lichtdifferenzen entspricht, welche wir an Körpern zu sehen gewohnt sind.

§ 166. An dieser Stelle mag uns ein kleiner, aber hierher gehöriger Exkurs gestattet sein.

Nach Wilke (509) weisen diese und gleich noch zu beschreibende Erscheinungen darauf hin, dass bestimmte Vorstellungen gewisse andere, gegen-

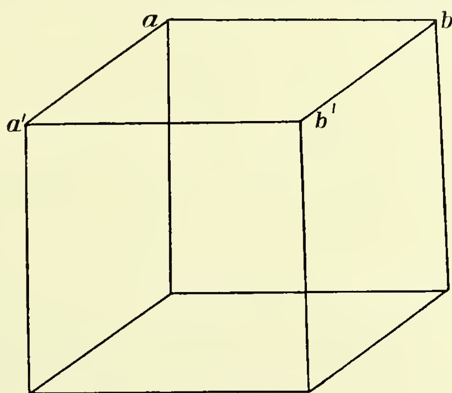


Fig. 194.

sätzliche hervorrufen. Stellt man sich z. B. ein mit mässiger Geschwindigkeit umlaufendes Speichenrad vor, so wird man bemerken, dass nach einer kleinen Zahl von in derselben Richtung vorgestellten Umläufen das Rad in seinem Gange zu stocken beginnt und sich, wenn man es sozusagen freilässt, plötzlich mit erheblicher Geschwindigkeit in der entgegengesetzten Richtung zu drehen anfängt. Nach einiger Zeit hält es wieder inne, um sich aufs neue in der ersteren Richtung zu bewegen, und man kann bemerken, dass die Periode, während welcher es sich in einer Richtung dreht, immer kürzer wird.

Ist eine Vorstellung A der ersteren Art in der Psyche erzeugt worden, so sucht auch die der anderen Art A′ in das Bewusstsein zu treten. Halten wir die letztere durch Anstrengung des Willens zurück, so ermüdet die Vorstellung A, und es drängt sich jetzt A′ mit grosser Stärke hervor. So bei dem sich drehenden Rade. Die Drehung in dem einen Sinne ruft in der Psyche die Drehung im anderen Sinne hervor, und mit dem Anwachsen der letzteren Vorstellung wird die erstere in ihrer Kraft geschwächt: der Lauf des Rades verlangsamt sich und hört auf, wenn das zum Bewusstsein

drängende A′ die bewusste Vorstellung A kompensiert. Wollen wir mit aller Willensgewalt A noch aufrecht erhalten, so steigern wir nur noch die Intensität der unbewussten Vorstellung A′. Schliesslich muss die ermüdete Vorstellung A unterliegen und A′ tritt mit grosser Intensität in das Bewusstsein: Das Rad dreht sich im entgegengesetzten Sinne und zwar sehr rasch, weil A′ mit grosser Intensität einsetzt. A′ ruft nun wieder A hervor, und das Spiel geht, wie geschildert, weiter.

Wie sich zu einem gegebenen A das komplementäre A′ entwickeln wird, hängt von der Gesellschaftung der erworbenen Vorstellungen ab, und demgemäss kann sich das Spiel in der Psyche sehr verschieden, im allgemeinen sehr reich gestalten. Die Gesellschaftung von rechts und links lässt sich auch an einer anderen Erscheinung zeigen, wobei wir die sinnliche Wahrnehmung zulassen können. Figur 194 ist ein Würfel von stereometrischer Form, durch seine Kanten dargestellt: Je nachdem wie das Bild gerade in

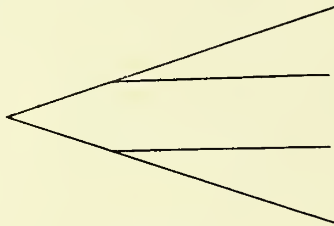


Fig. 195.

die Psyche des Lesers fällt, wird er den Würfel von unten links her ansehen, so dass ihm die Kante a b vor der anderen a′b′ zu liegen scheint, oder von oben rechts her, in welchem Falle dann a b hinter a′b′ liegt. Wenn man nun die Figur eine Zeitlang aufmerksam betrachtet, sieht man sie plötzlich von dem anderen Gesichtspunkt aus, das heisst, wenn zuerst a b vor a′b′ lag, tritt er plötzlich hinter dasselbe zurück, und der Würfel erscheint in der anderen Ansicht. Bei einiger Übung gelingt es, die Ansichten nach Belieben zu wechseln, man hat dafür nur in der Psyche die Gesichtspunkte (unten links — oben rechts) zu vertauschen.

Auf analogen Verhältnissen beruht die Erscheinung des Zöllnerschen Musters. Abbildung 195 gibt eine ganz einfache Form desselben. An das Ende eines Paares kurzer paralleler Linien ist ein Winkel gesetzt. Die beiden parallelen Linien scheinen nach dem anderen Ende hin zu konvergieren. Die Spreizung nach rechts hat als Komplement die Spreizung nach der anderen Seite hin, und diese komplementäre Vorstellung greift nun, da sie sich zum Bewusstsein drängt, die vorhandene neutrale Vorstellung der beiden parallelen Linien an, indem sie die Parallelität derselben in der Psyche aufhebt und zu einem gewissen Grade in Spreizung nach links verwandelt. Noch an einer Reihe anderer Figuren hat Wilke die Wirkung der komplementären Raumvorstellung anschaulich gemacht. Da es uns zu weit führen

würde, auf diese Störungen des Augenmaasses weiter hier einzugehen, verweisen wir auf jenen interessanten Aufsatz Wilkes.

§ 167. Fragen wir nun bezüglich des Augenmaasses, wie es überhaupt möglich ist, verschiedenen Teilen des Sehfeldes angehörende Raumgrössen miteinander vergleichen zu können, so wenden wir, um z. B. die Länge zweier gerader Linien A und B, die einander parallel sind, zu vergleichen, folgendes Verfahren an. Wir richten den Blick erst auf die Mitte von A, dann auf die Mitte von B, dann wieder von A und so fort, und suchen zu ermitteln, ob wir in beiden Fällen ganz denselben Eindruck erhalten, d. h. ob dieselben Netzhautpunkte in derselben Erstreckung von den Bildern beider Linien getroffen werden. Dabei brauchen wir offenbar von der Form und Länge des Bildes auf der Netzhaut nichts zu wissen (v. Helmholtz l. c. pag. 689). Man überträgt also gewissermassen die betreffende Netzhautstrecke wie einen Zirkel nacheinander auf die eine oder die andere Objektstrecke. Dabei ist die Vergleichung von vertikalen Distanzen viel weniger genau, als die von horizontalen. Dem entspricht auch die Angabe von Helmholtz (l. c. 543, I. Auflage), dass man bei Hälftung vertikaler Strecken grössere Fehler macht, als bei Halbierung horizontaler.

Vergleicht man horizontale Distanzen mit gleich langen vertikalen, so erscheinen letztere grösser als erstere. Sucht man eine vertikale Strecke einer horizontalen gleich zu machen, so fällt die erstere zu kurz aus. Die Gleichheit zweier Winkel nimmt man, wie Helmholtz erwähnt, am sichersten wahr, wenn ihre Schenkel parallel liegen, so dass man ihre Bilder nacheinander auf dieselbe Netzhautstelle bringen kann. An diesen Tatsachen zeigt sich auch, dass man diese Vergleichungen von Strecken nicht mit Hülfe etwaiger Muskelempfindungen oder Innervationsgefühle macht, welche uns über die Grösse des vom Blicke zurückgelegten Weges unterrichten könnten, sondern dass die Vergleichung mit Hülfe des Raumsinnes der Netzhaut geschieht, was übrigens nach den vorhin angeführten Tatsachen schon selbstverständlich ist. (Hering 150, pag. 554.)

2. Der Einfluss der **Erfahrung** bei der **Form** der gesehenen Gegenstände.

§ 168. Zur Kenntnis der Grösse kommt in sehr vielen Fällen die Kenntnis der Form der gesehenen Objekte, namentlich in solchen Fällen, wo das eine zum Teil vom anderen gedeckt wird. Wenn wir z. B. (v. Helmholtz l. c. 768) in der Entfernung zwei Hügel sehen, von denen der eine mit seiner Basis sich vor den anderen schiebt und den letzteren zum Teil verdeckt, so schliessen wir daraus unmittelbar, dass der Deckende vor dem Gedeckten liegt. Denn wenn dies nicht der Fall wäre, so müsste der andere einen überstehenden Teil und eine nach unten sehende Begrenzungsfläche haben, wie sie an Hügeln nie vorkommt, und ausserdem müsste der Zufall es mit sich bringen, dass diese überhängende Grenzlinie desselben gerade in der Konturlinie des anderen Hügels, wo diese nicht deckt, ihre Fortsetzung

fände. Es wäre dies eine an sich mögliche Auslegung des gesehenen Bildes, die aber aller Erfahrung widerspräche. Dasselbe kann natürlich bei allen möglichen Arten von Gegenständen vorkommen, die sich teilweise decken. Selbst wenn uns ihre Gestalt durchaus unbekannt ist, wird in den meisten Fällen der Umstand, dass die **Konturlinie** des deckenden Objekts, wo sie über die Konturlinie des bedeckten hingeht, **ihre Richtung nicht ändert,** entscheidend sein, um den deckenden von dem gedeckten Gegenstande zu unterscheiden.

Es gehört hierher ferner die Erfahrung, dass subjektive Gesichtserscheinungen bei geöffneten Augen immer auf die Fläche der im Gesichtsfelde sichtbaren körperlichen Objekte projiziert erscheinen. Da sie bei Bewegungen der Augen sich mitbewegen, werden sie gleich als subjektive Erscheinungen von den objektiven getrennt, und es wird ihnen keine Realität zugeschrieben, sondern sie erscheinen nur als Flecken auf den reellen Objekten, wenn die Aufmerksamkeit ihnen überhaupt zugewandt wird.

In vielen Fällen genügt es zu wissen oder zu vermuten, dass der gesehene Gegenstand eine Form von gewisser Regelmässigkeit hat, um sein perspek-

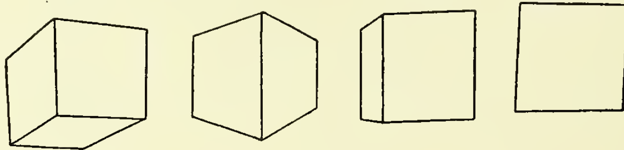


Fig. 196.
Einige Sehformen des Würfels.

tivisches Bild, wie es uns entweder das Auge oder eine künstlich gefertigte Zeichnung zeigt, richtig als Körperform zu deuten. Wenn ein Haus, ein Tisch oder andere von Menschen gefertigte Gegenstände dargestellt sind, dürfen wir voraussetzen, dass deren Winkel rechte, und deren Flächen Ebenen oder cylindrische und kugelige Flächen sind. Das genügt um nach einer richtigen perspektivischen Zeichnung (Linearperspektive) sich richtige Anschauungen des Objekts zu bilden. Wie nämlich vorhin erwähnt, ist die Form, unter welcher man ein Objekt wirklich sieht, nicht identisch mit der Form, unter welcher uns dieses Objekt durch den Sehakt zum Bewusstsein kommt. Storch (479) unterscheidet daher letztere als wirkliche räumliche Form des Objekts, von der ersteren ebenen Figur, welche er als Sehform oder das perspektivische Bild eines Körpers nennt. Wenn man in eine der Ecken des Zimmers sieht, so nimmt man tatsächlich eine dreiseitig rechtwinklige körperliche Ecke im mathematischen Sinne wahr, eine räumliche Figur, welche von drei senkrecht aufeinander stehenden Ebenen begrenzt wird, und wenn man einen Würfel sieht, so hat das wahrgenommene Objekt allemal die Form des regulären Hexaeders, eines von sechs gleichgrossen Quadraten begrenzten Körpers. Fig. 196.

Dass man die wirkliche Form der Objekte nicht eigentlich sieht, kommt einem erst zum Bewusstsein, sobald man gesehene Körper zeichnen will. Dann erst bemerkt man, dass die drei Kanten einer Zimmerecke nicht so gesehen werden, als ob sie unter drei gleichen rechten Winkeln zusammen stossen, sondern dass man sie drei Winkel einschliessen sieht, die alle untereinander ungleich sein können und zusammen vier rechte ausmachen, vergl. Fig. 197.

Wirkliche Form und Sehform können als Komplexe von Richtungen aufgefasst werden; während aber jedes Objekt nur eine einzige wirkliche Form besitzt, existieren von ihm unendlich viele Sehformen und nicht ein einziges Richtungsverhältnis der wirklichen Form braucht in der Sehform wiederzukehren. Trotzdem reicht die Sehform in weitaus der grössten Zahl von Fällen aus, uns mit absoluter Sicherheit die wirkliche Form ins Bewusstsein zu rufen, die körperliche Ecke, zur Wahrnehmung zu bringen. Der psychische Wert der Sehform tritt also regelmässig gegenüber der wirklichen Form bei dem Vorgange der Wahrnehmung in den Hintergrund.

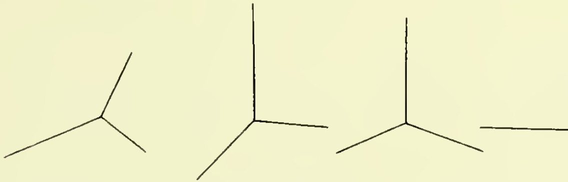


Fig. 197.
Einige Sehformen der dreiseitig rechtwinkeligen Ecke.

Die Sehform hat also für die Wahrnehmung des Objekts etwa den Wert des Wortes für die Erzeugung des Begriffs. Es muss ein Associationsmechanismus bestehen, welcher je eine Unzahl perspektivischer Richtungskomplexe — z. B. sämtliche eines Würfels — mit je einer eindeutigen wirklichen Objektform in Beziehung setzt. Ist dieser Mechanismus zerstört (z. B. bei Erkrankung des optischen Erinnerungsfeldes), so ist der Kranke unfähig, körperliche Dinge optisch wahrzunehmen, während er flächenhafte gut erkennt. Man vergleiche in dieser Hinsicht den von Lissauer (480) beobachteten Fall von Seelenblindheit. Es machte Lissauer grosse Schwierigkeiten, dass der Kranke fast keinen gesehenen Gegenstand erkannte, während er fähig war zu lesen und zu schreiben; auch vermochte er noch Vorzeichnungen zu kopieren. Dagegen war Patient nicht im stande „noch so einfache“ Dinge z. B. eine Bierflasche zu zeichnen. Das Kopieren einer aus einfachen Bleistiftstrichen bestehenden Vorlage schien ihm leichter zu werden, als das Kopieren körperlicher Objekte, offenbar weil es ihm die grösste Mühe machte, aus den vielen komplizierten Formen und Schattenlinien, die er selbst von dem einfachsten reellen Objekt wahrnahm, diejenigen zu abstrahieren, welche den Umriss ausmachten. Der Associationsmechanismus zwischen Sehformen und wirklichen Formen hatte gelitten.

Denn die Sehform ist mit der wirklichen Form nur identisch bei zweidimensionalen Figuren. (Storch l. c.)

3. Der Einfluss der Verteilung des Lichts und Schattens bei der Taxation der Entfernung.

§ 169. Die Verteilung von Licht und Schatten ist ein weiteres wichtiges Hülfsmittel für die richtige Lokalisierung. Wir sehen den Schatten nicht als etwas der Fläche Inhärentes, sondern gleichsam gesondert auf der Fläche. Je nachdem er hier oder dort sozusagen dünner oder dicker aufgelegt ist, lässt er die Einzelteile oder Reliefs vor- oder zurücktreten.

Für die objektive Wahrnehmung der uns umgebenden Gegenstände ist das Webersche Gesetz (vergl. § 123 pag. 178) von grosser Wichtigkeit, namentlich für die richtige Auffassung der Modellierung ihrer Oberfläche. Wenn diese Fläche Wölbungen, schwache Vorsprünge oder Vertiefungen hat, so verraten sich diese in der Regel durch entsprechende Abänderungen der Helligkeit. Die dem Licht zugekehrten Teile der Oberfläche sind heller beleuchtet, als die mehr oder weniger seitwärts gewendeten, geschweige denn die abgekehrten. Wenn die beleuchtete Fläche sehr ausgedehnt ist, wie der Tageshimmel, sind diese Unterschiede von Schatten und Licht oft sehr zart, und doch geben sie einen sehr deutlichen Eindruck der Form der Fläche, wie man besonders an guten Gemälden und Photographieen erkennen kann, wo nur dieses Hülfsmittel zur Bezeichnung der dargestellten Gegenstände übrig geblieben ist. Es ist ja allgemein bekannt, eine wie viel deutlichere Vorstellung eine gut schattierte Zeichnung von einem Gegenstande gibt, als eine, die bloss feine Umrisse darstellt. Wie viel vorteilhafter ist für eine gemalte Landschaft, namentlich wenn man sie aus der Höhe sieht, die Beleuchtung des Sonnenaufgangs und Sonnenuntergangs, als die der hochstehenden Sonne. Denn wenn wir eine erleuchtete Fläche sehen, so muss sich der leuchtende Körper vor dieser Fläche befinden, und wenn ein Schlagschatten auf sie fällt, so muss sich der schattenwerfende Körper ebenfalls vor der Fläche befinden, die den Schatten empfängt. Dadurch ist eine gewisse geometrische Beziehung des schattenwerfenden Körpers zur beschatteten Fläche unzweideutig festgestellt.

Es schliessen sich hieran die Beobachtungen über die scheinbare Umkehrung des Reliefs von Matrizen für Medaillen, einer Täuschung der zufolge wir bisweilen Erhabenes vertieft oder Vertieftes erhaben sehen. Dabei tritt eine eigentümliche Täuschung auch betreffs der Beleuchtung ein. Eine Hohlform nämlich zeigt die Schatten an der dem Fenster zugekehrten Seite, die Lichter an der abgekehrten; eine erhabene Form zeigt das Umgekehrte. Wenn uns daher die Matrize als Patrize erscheint, so erscheint sie auch gleichzeitig von der dem Fenster entgegengesetzten Seite her beleuchtet zu sein (Helmholtz).

Diejenige mittlere Helligkeit nun, welche die grösste Feinheit in der Wahrnehmung kleinster Helligkeitsunterschiede gewährt (vergl. § 123 pag. 178),

ist auch diejenige, bei der wir die feinste Wahrnehmung der Modellierung der uns gegenüberstehenden Körperoberflächen haben. Innerhalb des sehr breiten Gebietes der Lichtstärken, für welche in hinreichender Annäherung das psychophysische Gesetz gilt, ist die Deutlichkeit der Wahrnehmung jener Schatten und daher auch die Deutlichkeit der Modellierung der Oberflächen fast unabhängig von der absoluten Lichtstärke. Wesentlich darauf beruht es, dass ein geschickter Maler auf den verhältnismässig schwach beleuchteten Flächen eines in einem Zimmer hängenden Gemäldes sowohl den Eindruck der von grellem Sonnenlichte, wie von schwachem Mondlichte beschienenen Gegenstände gut nachahmt, obgleich er weder so hohe Lichtstärken anwenden kann, wie die Wirklichkeit bei ersteren, noch so tiefe Dunkelheit, wie sie sie bei letzterem zeigt.

Nähert sich aber die Lichtstärke ihrer oberen oder unteren Grenze, also der intensivsten Helligkeit und dem tiefsten Dunkel, wo die Unterschiedsschwellen, die gleich deutlicher Empfindung entsprechen, wachsen, so wird die Unterscheidung der zarten Schatten und damit auch die der Modellierung der Oberflächen undeutlicher.

Das Webersche Gesetz besagt, dass wir eine Differenz der Lichtstärke nicht nach dem absoluten Unterschied, sondern nach dem relativen schätzen. Wenn die absoluten Helligkeitsunterschiede uns besonders lebhaft zur Empfindung kämen, sagt Ziehen (l.c. pag. 75), also das Webersche Gesetz nicht wenigstens annähernd gälte, so würde jedes Aufleuchten der Sonne, jedes Verziehen derselben hinter eine Wolke, alle Schattierungen in der uns erscheinenden Umgebung verzerren und eine sichere deutliche Wahrnehmung der Vorsprünge und Vertiefungen der Gegenstände aufs höchste erschweren. Die Sicherheit unserer plastischen oder stereometrischen Auffassung der Welt ist wesentlich an die Konstanz der relativen Unterschiedsschwelle bei mittlerer Lichtstärke gebunden.

4. Der Einfluss der Luftperspektive auf die Taxation der Entfernung.

§ 170. Ein weiteres von der Beleuchtung hergenommenes Moment für die Beurteilung der Entfernung, namentlich entfernterer Gegenstände gibt die sogenannte Luftperspektive. Wir verstehen darunter die Trübung und Farbenveränderung des Bildes ferner Objekte, welche durch die unvollkommene Durchsichtigkeit der vor ihnen liegenden Luftschicht bewirkt wird. Die Luft, wenn sie schwach mit Wassernebel gefüllt ist, wie es in ihren tieferen Schichten, namentlich in der Nähe grosser Wasserflächen gewöhnlich der Fall ist, wirkt wie ein trübes Medium, welches beleuchtet vor dunkelem Hintergrunde selbst bläulich erscheint. Je dicker die Luftschicht zwischen dem Auge des Beobachters und dem fernen Objekte ist, desto stärker wird dessen Farbe verändert. Die fernen Berge erscheinen bläulich, wir lokalisieren aber das Blau nicht in die Oberfläche der Berge, sondern sehen es vor denselben im Raume und durch dasselbe hindurch die grünlichen Berge.

Den Einfluss, den die Luftperspektive auf unser Urteil ausübt, können wir leicht bemerken, wenn die Luft ungewöhnlich klar oder ungewöhnlich trüb ist. Im ersteren Falle erscheinen ferne Bergreihen sehr viel näher und kleiner, im zweiten (namentlich im Nebel) ferner und grösser als gewöhnlich. Für den Bewohner der Ebene beruht darauf eine gewöhnliche Art der Täuschung, wenn er ins Hochgebirge kommt. In der Ebene, namentlich in der Nähe grosser Wasserflächen ist die Luft gewöhnlich trübe, im Hochgebirge gewöhnlich ausserordentlich durchsichtig. So erscheinen denn dem Reisenden entfernte Berggipfel, namentlich wenn sie mit Schnee bedeckt im Sonnenschein glänzen, so klar wie er nur nahe Gegenstände gesehen hat, und er schätzt deshalb im allgemeinen alle Distanzen und Höhen viel zu klein, bis er, ihre Dimensionen selbst durchmessend, durch Anstrengung und Erfahrung eines besseren belehrt wird.

Kapitel XII.

Der Verlauf der Erregung.

a) in der Retina.

§ 171. Wollen wir einen Gegenstand deutlich sehen, so ist dazu erforderlich:

1. dass ein deutliches Bild von demselben auf unserer Netzhaut entworfen werde,
2. dass durch dieses Bild die lichtempfindlichen Netzhautelemente in Erregungszustand versetzt, und dieser Erregungszustand auf die optischen Leitungselemente übertragen werde,
3. dass längs der optischen Leitungsbahnen diese Erregung zu den kortikalen Sehcentren hingelange,
4. dass durch die Vermittelung der letzteren diese Erregung zu einer bewussten Bildempfindung umgesetzt, und dass von dieser erregten Partie des Sehcentrums respektive der zu ihr in Konnex stehenden Retinalpartie das Bild in der von Kindheit auf gewohnten Weise nach aussen hin in den Raum projiziert werde.

Wir hatten eingangs erwähnt der Zweck des vorderen Bulbusabschnittes (die brechenden Medien und der Akkommodationsapparat) bestehe darin, auf der Netzhaut ein möglichst deutliches Bild zu entwerfen. Die Bestimmung der Netzhaut ist nun, die ihre Fläche treffenden Ätherschwingungen vermittelst des Stäbchen- und Zapfenapparates in die Erregung der optischen Leitungsbahnen umzusetzen. Da dies ein physikalisch-chemischer Vorgang ist, so vollzieht er sich nicht ohne Änderung der chemischen Konstitution der erregbaren Sehsubstanz und einer dadurch bedingten Verminderung ihrer Menge.

Es muss daher auch noch eine Vorrichtung in der Netzhaut in Wirksamkeit treten, um den Wiederersatz der unter Lichteinwirkung verbrauchten Menge der erregbaren retinalen Sehsubstanz in einer Weise zu regeln und anzuordnen (Assimilierungsvorgang), dass auf allen Teilen der Retina ein möglichst hoher Grad von Lichtempfindlichkeit und damit der Gebrauchsfähigkeit des Auges erhalten bleibe. Über die bei diesem Vorgange hervortretenden physiologischen Erscheinungen werden wir uns im folgenden zunächst zu verbreiten haben.

Warum die Stäbchen- und Zapfenschicht der Retina als die den optischen Reiz vermittelnde Schicht angesehen werden muss, hatten wir bereits in § 113 pag. 169 genauer aus einander gesetzt. Auch hatten wir § 127 pag. 184 erwähnt, dass sich die Stäbchen und die Zapfen anatomisch und physiologisch nicht gleichmässig verhalten, namentlich fehlt letzteren das Sehrot, und dass darum wegen des Überwiegens der Zapfen in der Macula von vielen Physiologen dieselben auch als die die Sehschärfe und Farbenempfindung vermittelnden Anfangsglieder des optischen Apparates angesehen werden, während den Stäbchen nur eine mässige Helldunkelempfindung zugestanden wird.

§ 172. Ferner hatten wir angeführt, dass die Sehelemente der Netzhaut nur durch Ätherschwingungen von einer gewissen zwischen Rot und Violett gelegenen Wellenlänge erregt werden. Der Grund für die Unsichtbarkeit der überroten Strahlen könnte entweder darin zu finden sein, dass sie von den Augenmedien absorbiert würden, oder dass die Netzhaut für sie nicht empfindlich wäre. Es ist nun durch Versuche festgestellt (Helmholtz 338, pag. 283), dass von den unsichtbaren, überroten Strahlen wenig oder nichts mehr zur Netzhaut gelangen kann, dass also die Grenzen der Sichtbarkeit des Rot mit den Grenzen der Diathermansie der Augenmedien zusammen fällt, und es scheint dieser Umstand zu genügen, um ihre Unsichtbarkeit zu erklären. Die übervioletten Strahlen dagegen können die Augenmedien durchdringen, und es muss daher ihre Unsichtbarkeit in einer Unempfindlichkeit der Netzhaut für dieselben ihren Grund haben.

§ 173. Unter der Annahme Herings, dass eine Theorie nie die Wissenschaft selbst ist, sondern nur ein Hülfsmittel für die Wissenschaft darstellt, und dass nur unter Zugrundelegung eines solchen es ermöglicht wird, sonst lose nebeneinander gereihte Tatsachen und Beobachtungen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu beurteilen und zu erklären, legen wir unseren Auseinandersetzungen die Heringsche Theorie vom Licht- und Farbensinn zu grunde als diejenige, welche am besten unter allen den physiologischen und pathologischen Forderungen an eine solche gerecht wird.

Bei der grossen Anzahl vorhandener Theorien war es unmöglich alle hier anzuführen, und dies um so mehr, weil eine jede auch eine Menge Gegner aufzuweisen hat.

Hering hebt zunächst hervor, dass die Eigenschaften der Empfindung streng unterschieden werden müssen von ihren physikalischen und physiologischen Ursachen. Er sieht die Prozesse in der Netzhaut als chemische Vorgänge an, da der Stoffwechsel die allge-

meinste und bekannte Eigenschaft des Lebendigen sei. Infolgedessen gehen in der Sehsubstanz (als welche Hering die nervösen Elemente der Netzhaut, die optische Leitung und das Rindencentrum zusammenfasst) unausgesetzt zwei einander entgegengesetzte Vorgänge vor sich, welche als Assimilierung (A) und Dissimilierung (D) bezeichnet werden.

Durch das objektive Licht, welches auf die Sehsubstanz (welche wir uns in den Zapfen und Stäbchen eingeschlossen vorstellen müssen) zunächst einwirkt, wird eine Zersetzung derselben, ein Dissimilationsprozess hervorgerufen, welcher durch die Axencylinder nach dem Sehcentrum hin fortwirkt, und dessen psychischer Ausdruck dort in einer Helligkeitsempfindung besteht. Die Grösse dieses Dissimilierungsvorganges ist abhängig von der Grösse des objektiven Reizes. Unabhängig (a priori) von diesem Dissimilationsvorgang findet ein fortdauernder Assimilationsprozess, ein Wiederaufbau der Sehsubstanz statt, welcher in derselben Weise nach dem Sehcentrum fortgeleitet dortselbst als psychischen Ausdruck eine Dunkelempfindung bewirkt.

Bei der Empfindung eines gewissen Grau würde also ein bestimmtes Verhältnis der Grösse des Assimilations- und des Dissimilationsprozesses in der Sehsubstanz obwalten und, je nachdem der Assimilierungsprozess stärker ist, die Empfindung dem idealen hellsten Weiss näher liegen. Theoretisch genommen muss es also auch eine Grauempfindung geben, welche von jener vom tiefsten Schwarz bis zum hellsten Weiss gehenden Empfindungsreihe gleich weit entfernt ist und vom einen ebensoviel enthält, wie vom anderen. Dieser von Hering als centrales Grau bezeichneten Empfindung entspricht nun derjenige Zustand unserer Sehsubstanz, in welchem D und A[1]) gleich gross sind, so dass die Menge der erregbaren Sehsubstanz gleich gross bleibt. Bei jeder helleren Empfindung als das centrale Grau, ist die D grösser als die A, so dass dabei die Menge der erregbaren Substanz abnimmt, und zwar um so rascher, je grösser das Verhältnis von D zu A ist. Je intensiver die D im Verhältnis zur gleichzeitigen A vor sich geht, um so **heller** ist also die daraus resultierende Empfindung; je intensiver die A im Verhältnis zur gleichzeitigen D vor sich geht, um so dunkeler ist dieselbe.

§ 173. Im Ruhezustande der Netzhaut, also nach längerem Aufenthalte im völlig verdunkelten Zimmer müsste demnach die A = D und die aus diesem Zustande resultierende Empfindung gleich jenem neutralen Grau sein. Dies ist jedoch nur annähernd richtig, wie wir gleich sehen werden. Zunächst muss hier fest gehalten werden, dass wir nach langem Aufenthalte im Dunkeln nicht die Empfindung des tiefsten Schwarz, sondern eine bei weitem hellere Empfindung haben. Diese dann hervortretende Grauempfindung ist aber keine gleichmässige. Denn auch hier nach langem Aufenthalte im absoluten Dunkelraume haben wir forwährend helle und

---

[1]) Im folgenden bedeutet D Dissimilation, A Assimilation.

dunkele Empfindungen vor dem Auge: Die sogenannten Lichtnebel. Diese entstehen durch die sogenannten inneren Reize; d. h. durch die fortwährend im normalen Stoffwechsel sich betätigende D und A, (denn solange eben eine Substanz lebt, geht ja der Stoffwechsel in derselben vor sich). Ausserdem werden durch die Blutzirkulation, durch die Wärmebewegungen etc. fortwährend schwache Erregungen des nervösen Apparates bewirkt. Wie aus der weiteren Darstellung ersichtlich wird, sind diese inneren Erregungen nur nach der Einwirkung stärkerer objektiver Reize zeitweilig unwirksam. Wahrhaft reines und tiefes Schwarz empfinden wir dementsprechend nur für kurze Zeit, wenn wir aus dem hellen in einen objektiv lichtlosen Raum eben hineintreten.

§ 174. Nennen wir alle Reize, welche die Dissimilierung der Sehsubstanz begünstigen: die D-Reize, und entlehnen wir aus der allgemeinen Physiologie den Satz, dass die Grösse der Reaktion, mit welcher ein Organ auf einen Reiz antwortet mit abhängt von der Menge der in ihm enthaltenen und vom Reize getroffenen erregbaren Substanz, so kommen wir zu dem weiteren Satze, dass die Grösse der durch einen D-Reiz (z. B. Licht) bedingten D nicht bloss abhängt von der Grösse des Reizes, sondern auch von der jeweiligen Menge der im gereizten Teile enthaltenen und vom Reize getroffenen erregbaren Substanz. Deshalb bringen durch Überwiegen des A-Vorganges bei Abhaltung allen Lichtes vor den Augen, dann auch geringere objektive Lichtreize doch eine Empfindung grösserer Helligkeit hervor, als dies durch die gleichgrossen objektiven Lichtreize bewirkt werden würde, bei einem Auge, welches durch den Aufenthalt im Hellen an Menge der erregbaren Substanz verloren hatte.

Jede Zunahme der erregbaren Substanz bedingt eine **Steigerung**, jede Abnahme eine **Herabsetzung** der D-Erregbarkeit im entsprechenden Teile des Sehorgans. Daraus folgt weiter, dass die Empfindung des mittleren Grau ein Gleichbleiben, jede hellere Empfindung eine Abnahme, jede dunkelere eine Zunahme der D-Erregbarkeit des betreffenden Teiles bedingt. Werden gleichzeitig an zwei Stellen von zunächst gleicher D-Erregbarkeit Empfindungen verschiedener Helligkeit und Dunkelheit erzeugt, so hat nach Schluss der Reizung die Stelle der helleren (minder dunkelen) Empfindung immer eine kleinere D-Erregbarkeit, als die Stelle der minder hellen (dunkeleren) Empfindung, gleichviel ob eine oder beide Empfindungen heller oder dunkeler waren als das neutrale Grau. —

§ 175. Ferner nimmt Hering an, dass eine Zunahme des Assimilierungsprozesses in einem Teile der Sehsubstanz eintritt, wenn ein benachbarter Teil eine Vergrösserung der Dissimilierung erleidet, und zwar am stärksten in der unmittelbaren Nähe desselben. Daraus erklärt sich die gesteigerte Empfindung von Schwarz in der Nähe einer beleuchteten Netzhautstelle, d. h. die Erscheinung des **simultanen Kontrastes.** Allgemein ausgedrückt würde das heissen, dass zufolge des Simultankontrastes das Aussehen eines irgendwie belichteten Feldes nicht bloss von der Beschaffenheit

der von ihm selbst ins Auge gelangenden Ätherwellen abhängt, sondern ausserdem auch von der gleichzeitig stattfindenden Reizung der Umgebung oder vielmehr der Nachbarschaft überhaupt. Darauf beruht es auch, dass ein schmaler dunkelgrauer Streifen auf hellem Grunde dunkeler erscheint, auf dunkelem Grunde heller als gewöhnlich. Weshalb dabei ein helles Objekt auf dunkelem Grunde heller erscheint wenn es ein kleines, als wenn es ein grosses Netzhautbild liefert, erklärt sich folgendermassen. Wenn ein heller Teil ebenfalls von hellen Teilen umgeben ist so erfährt seine A von allen Seiten her eine Unterstützung, und er erscheint daher weniger hell, als wenn er von dunkelen Teilen umgeben wäre. Denn werden zwei Nachbarteile gleichzeitig durch Licht gereizt, so unterstützen sie gegenseitig ihre A. Infolgedessen wird das Verhältnis von D zu A an beiden Stellen ein kleineres, als es sein würde, wenn diese gegenseitige Förderung der A nicht bestände. Dementsprechend wird eine Empfindung minder hell, als sie sonst gewesen wäre. So erscheint ein kleines Loch, in ein schwarzes Papier etwa einen Centimeter weit vom Rande des Papiers eingestochen, wenn man das Stück Papier gegen den gleichmässig hellen Himmel hält, viel heller, als die Helligkeit am Rande des Papiers.

§ 176. Diese Assimilierung am Rande von Bildern heller Flächen (Randkontrast) wirkt daneben auch erfolgreich der objektiven Irradiation, vergl. § 190 pag. 256, entgegen. Dieselbe beruht bekanntlich auf der Dispersion, der monochromatischen Abweichung und der ungenauen Akkommodation. Die Irradiation wird also durch den dem simultanen Kontraste zu grunde liegenden Vorgang in der Netzhaut gemildert, wodurch sich die Umrisse der Aussendinge mit besonderer Kraft in unser Bewusstsein drängen, was für die rasche Auffassung der Form der Dinge von grosser Bedeutung ist. Daher haben wir in dem Phänomen des simultanen Kontrastes keine bedeutungslose Kuriosität, sondern eine sinnvolle und dem Sehakt in mehrfacher Hinsicht förderliche Einrichtung zu erblicken (Hering). Durch die Kontrastreaktionen, sagt Ebbinghaus (524) dokumentiert sich das Auge als ein einheitliches, in allen seinen Teilen in reger Wechselwirkung stehendes Organ, das jeden Angriff auf eine einzelne Netzhautstelle in allen übrigen, je nach ihrer näheren oder ferneren Beziehung zu jener, mit empfindet und von allen übrigen aus mit beantwortet.

Aubert (344 pag. 496) hatte in sehr einfacher Weise diese Wechselwirkung der einzelnen Retinalstellen nachgewiesen, indem er fand, dass beim Überspringen des elektrischen Funkens in einem nicht vollständig dunkelen Zimmer alle matt sichtbaren Objekte sogleich unsichtbar wurden, und das ganze Gesichtsfeld tief dunkel erschien. Auch verschwanden sämtliche subjektiven Lichterscheinungen in dem Gesichtsfelde, wenn in einem absolut dunkelen Raum ein Platindraht leuchtend gesehen wurde, oder wenn er die Dobereinersche Zündmaschine erglühen liess. Da im Dunkelraum die durch den sehr schwachen objektiven Lichtreiz hervorgebrachte Erregung sehr gering, die subjektive Lichtproduktion aber meistens sehr lebhaft ist,

so ergibt sich, dass sehr schwache, auf eine kleine Stelle der Netzhaut beschränkte Reize eine Umstimmung der Empfindung in der Netzhaut bewirken.

§ 177. Simultane Lichtinduktion nennt Hering die Erscheinung, dass dunkele Felder auf hellem Grunde bei länger dauernder unveränderter Fixation eines Punktes auf denselben allmählich heller werden. Von der umgebenden hellen Fläche wird Licht auf sie induziert, welches um so deutlicher hervortritt, je mehr man die objektive Beleuchtung mindert. Dieses Hellerwerden tritt an denjenigen objektiv dunkelen Stellen besonders deutlich hervor, welche an objektiv helle Flächen angrenzen, oder von solchen umgeben sind. Den Zusammenhang dieser Vorgänge fasst Hering folgendermassen zusammen: Im Beginne der fixierenden Betrachtung irgend eines und desselben Punktes einer Grenzlinie zwischen Hellem und Dunkelem erscheint das Dunkele, besonders in unmittelbarer Nähe des Hellen noch dunkeler, als es bei Abwesenheit des Hellen erscheinen würde — simultaner Kontrast; — bei längerer Fortsetzung dieser aufs strengste innegehaltenen Fixation eines Punktes auf jener Grenzlinie nimmt die anfängliche Verdunkelung wieder ab und geht allmählich in Erhellung über, am deutlichsten zunächst der Grenzlinie — simultane Lichtinduktion: die Erhellung endlich bleibt noch längere Zeit sichtbar, auch wenn wir das objektiv Helle entfernen (Aufblitzen heller Säume um die dunkelen Konturen von Gegenständen), oder wenn wir die Helligkeit herabsetzen, oder das Auge schliessen — successive Lichtinduktion (negatives Nachbild). Mit anderen Worten: Der simultane Kontrast schlägt bei fortgesetzter, strenge innegehaltener Fixation in sein Gegenteil um, und diese so zu sagen negative Phase des Simultankontrastes dauert auch nach Abschwächung oder Entfernung des objektiv Hellen noch eine gewisse Zeit fort.

Legt man ein Stück schwarzen Sammets neben ein Blatt weisses Papier und fixiert anhaltend einen Punkt der Grenzlinie beider, so überzieht sich bald die schwarze Fläche mit einem grauen Nebel, der langsam heller wird, die weisse dagegen, allerdings in etwas geringerer Deutlichkeit, mit einem grauen Schatten, der sich allmählich verdunkelt. Beide, der Nebel sowohl, wie der Schatten, gehen von den Grenzlinien aus, wo sie auch dauernd am stärksten bleiben, und verbreitern sich von hier aus über die übrige Fläche. Ihr Fortschreiten geschieht dabei nicht ganz gleichförmig, sondern so, dass einzelne Strahlen oder Wolken, die namentlich aus der Grenzlinie immer wieder hervorzukommen scheinen, den übrigen voraneilen, ähnlich wie wenn sich eine Rauchwolke langsam ausbreitet, oder eine angehauchte Fensterscheibe sich mit einer Eisdecke überzieht. Ab und zu blitzt neben der Grenzlinie ein heller Saum auf, der bedeutend heller ist als das anfänglich gesehene Weiss und oft geradezu blendend erscheint, oder auch ein schwarzer Saum, der dann seinerseits dunkler ist als das anfängliche Schwarz. Beides rührt davon her, dass es kaum möglich ist, längere Zeit absolut genau zu fixieren. Die Augen irren bisweilen etwas nach rechts oder links ab, und

dadurch fallen dann die äusseren Reize auf entgegengesetzt adaptierte Netzhautteile.

Während also der Kontrast die Umrisse der Gegenstände deutlicher erscheinen lässt, hebt die simultane Lichtinduktion die Unterschiede auf und macht vornehmlich in der Nähe ihrer Grenzlinien helle und dunkele sowie verschieden bunte Flächen einander ähnlicher. Die Dinge verschwimmen ineinander, wie jedermann weiss, wenn man sie anhaltend fixiert. Würden wir die Dinge behufs genauer Wahrnehmung sekundenlang anstarren, so wäre die simultane Lichtinduktion eine unzweckmässige Einrichtung. Dies ist aber nicht der Fall, weil unsere Augen selbst bei genauer Beobachtung eines Gegenstandes fortwährend in Bewegung sind. Wir fixieren einen Moment einen bestimmten Punkt, springen dann über zu einem anderen Punkte, blinzeln, blicken zur Seite u. s. w., ja eine strenge Fixation eines Punktes muss erst durch lange Übung eingeübt werden. Daher kommt die Unzweckmässigkeit der simultanen Lichtinduktion für das Sehen gar nicht in Betracht.

§ 178. Das negative Nachbild einer hellen Scheibe auf dunkelem Grunde zeigt sich von einem lichten Hofe umgeben, welcher zunächst dem Nachbildrand die grösste und dann mit wachsendem Abstande von demselben allmählich abnehmende Helligkeit zeigt, um schliesslich unmerklich in dem dunkelen Grunde sich zu verlieren. Die Helligkeit dieses „Lichthofes" wächst mit der Dauer der Fixation des hellen Objektes; nach sehr langer Fixation kann es intensiv leuchtend werden. Das Licht des hellen Hofes um das dunkele Nachbild nennt Hering, wie vorhin gesagt, „induziertes Licht" und den Vorgang der Entstehung desselben sukzessive Lichtinduktion. Eine solche findet an jeder Netzhautstelle statt, wo bei Betrachtung des Vorbildes Helles und Dunkeles aneinander grenzten, und zwar induzieren die im Vorbilde hellen Teile das Licht auf jene Teile des Sehfeldes, die im Vorbilde dunkel waren, so dass letztere nun im Nachbilde des geschlossenen Auges heller erscheinen. Wie vorhin erwähnt ist das sukzessiv induzierte Licht am stärksten in unmittelbarer Nähe der im Vorbilde hell gewesenen Teile und nimmt mit der Entfernung von der Grenze allmählich ab. Die negativen Nachbilder farbiger objektiver Reize erscheinen in den jeweiligen Gegenfarben (vergl. pag. 246 bei der Beschreibung der Farbentheorie). Die Stärke und Ausbreitung des induzierten Lichtes hängt ab von der Stärke des Lichtes der im Vorbilde hellen Teile, von der mehr oder minder grossen Dunkelheit der dunkleren Teile des Vorbildes, von der Dauer der Betrachtung des Vorbildes, von dem Orte der Netzhaut, auf welchem das Licht induziert wurde und endlich von dem jeweiligen Zustande der Netzhaut. Die negativen Nachbilder schweben dann in der jeweiligen Blickrichtung in einer gewissen Entfernung vor dem Auge. Man kann sie fortdauern lassen und die objektiv weiter wirkenden Lichter plötzlich in ihre eigenen Gegenfarben umschlagen sehen, lediglich dadurch, dass man die Reize abschwächt. Fixiert man eine Weile eine rote Scheibe auf gelbem Grunde und verringert dann die objektiven Lichtintensitäten beider Farben, etwa indem man nach

der Fensterseite einen undurchsichtigen Karton vorschiebt oder die Lampe herunterschraubt, ohne aber die Blickrichtung zu ändern, so erblickt man in grosser Schönheit eine grüne Scheibe auf blauem Grunde durch den Schatten gleichsam hindurchleuchten.

Die negativen Nachbilder haben unter günstigen Umständen, nämlich nach längerer Fixation eines Vorbildes mit starken Helligkeits- oder Farbengegensätzen, eine ungemein lange Dauer, vielfach an 10 Minuten und mehr. Charakteristisch für sie ist aber dabei eine eigentümliche Unstetigkeit und Unberechenbarkeit. Hat ein Nachbild eine Weile bestanden, so pflegt es mit einem Male zu verschwinden, auch wenn es unmittelbar vorher noch eine grosse Deutlichkeit zeigte, entwickelt sich dann nach einiger Zeit wieder, allerdings in geringerer Deutlichkeit, verschwindet abermals u. s. w., oft mehrere Male hintereinander. Besonders bemerkenswert an diesen Wandlungen ist, dass sie in der Regel nicht das ganze Nachbild auf einmal treffen, sondern seine verschiedenen Teile zu verschiedenen Zeiten: eine Grenzlinie zwischen zwei besonders deutlich voneinander abstechenden Feldern bleibt noch bestehen oder tritt schon wieder auf, während alles Übrige in einem gleichmässigen Grunde untergegangen ist. Bisweilen kann man konstatieren, dass der eingetretenen Veränderung eine Bewegung der Augen, ein Wechsel des Lichtes oder eine Veränderung der Aufmerksamkeit vorangegangen ist; indess sehr häufig fehlt jede Spur einer angebbaren äusseren Ursache. Man muss daher annehmen, zumal auch wegen des ungleichzeitigen Verschwindens verschiedener Teile der Nachbilder, dass jene Periodizität ihres Auftretens von Hause aus in ihrem Wesen begründet liegt. In den späteren Phasen ihres Daseins zeigen sie noch mancherlei Farbenveränderungen (farbiges Abklingen) und zugleich zunehmende Verwischung und Unregelmässigkeiten ihrer Konturen. Scharfe Ecken runden sich ab, regelmässige Rundungen werden eckig; man hat wohl den Eindruck, als ob ein substantielles Etwas sich langsam in seine Umgebung verbreite, wie wenn z. B. Farben auseinanderlaufen Ebbinghaus (524).

§ 179. Während eines ganz geringen Bruchteils einer Sekunde dauert jeder optische Eindruck auch nach dem Feststellen seiner objektiven Ursache einfach fort. Dabei behält er zunächst annähernd die Stärke, die er unmittelbar vor dem Aufhören des Reizes erreicht hatte, um dann rasch zu verschwinden (Abklingen der Empfindung). Bei grosser Intensität der objektiven Reizung geschieht das Abklingen naturgemäss langsamer als bei geringer; immer aber ist es ein Prozess, der sich äusserst rasch abspielt. Wird nun der äussere Reiz noch vor dem Beginn einer merklichen Abschwächung der Empfindung wiederholt, so wird natürlich die Unterbrechung gar nicht bemerkt: die intermittierende Reizung erzeugt eine durchaus kontinuierliche Empfindung. Ist der wiederkehrende Reiz nicht genau gleich dem vorausgegangenen, sondern in irgend einer Hinsicht abgerückt, so erleben wir auch eine entsprechende Änderung der Empfindung, aber gleichfalls als eine kontinuierlich vor sich gehende, ohne ein Bewusstsein der objektiv vor-

handenen Unterbrechung. Hierauf beruhen viele bekannte Erscheinungen: der feurige Kreis, den eine schnell umgeschwungene glühende Kohle beschreibt, die Schwingungsfiguren angeschlagener, elastischer Stäbe, die Wirkungen der als Stroboskop bezeichneten Apparate, namentlich aber auch die mehrfach erwähnten rotierenden Scheiben.

§ 180. Sehr bald nach dem Stadium des Abklingens, aber von diesem durch ein deutliches kleines Intervall getrennt, entwickelt sich unter Umständen eine andere Nachwirkung des objektiv nicht mehr vorhandenen Reizes. Die bereits verschwunden gewesene Empfindung kehrt noch einmal wieder, im wesentlichen ganz so, wie sie während der Anwesenheit des Reizes bestand, nur in geringerer Helligkeit und namentlich mit starker Abschwächung der Farben. Diese Erscheinung wird als positives Nachbild bezeichnet.

Das positive Nachbild (Aubert l. c. pag. 511) ist im ganzen um so heller und dauert um so länger, je grösser die Intensität der objektiven Lichteinwirkung gewesen war. Auch verschwinden die helleren Partien des angeschauten Objektes im Nachbilde später. Das helle Nachbild der Sonne bleibt oft mehrere Minuten lang stehen, während die positiven Nachbilder von mässig erleuchteten Gegenständen eine erkennbare Dauer von etwa zwei Sekunden haben.

Wenn durch Einwirkung eines Lichtreizes die D der erregbaren Sehsubstanz unmittelbar gesteigert wird, und dadurch mittelbar, obwohl in schwächerem Maasse auch die A der beleuchteten Teile, so muss nicht nur die Menge der erregbaren Substanz in diesen Teilen abnehmen, sondern es kann auch der Vorrat von A-Material dann sich ändern, wenn der Verbrauch desselben unter dem indirekten Einflusse des Reizes rascher stattfindet, als der gleichzeitige Ersatz aus dem Blute erfolgen kann. Hört die Reizung plötzlich wieder auf, so sinkt nicht nur die D auf ein Maass zurück, wie es der geminderten erregbaren Substanz und den fortwirkenden inneren Reizen entspricht, sondern es sinkt auch die A, weil sie nicht mehr durch die indirekte Wirkung des Reizes unterstützt wird. Wenn nun aber die Grösse der A mit abhängig ist von der Menge des zur A bereitstehenden Materials, und dieses durch die vorhergegangene Reizung erheblich gemindert ist, so kann infolgedessen die A nach Schluss der Reizung noch schwächer werden als die D, was im verdunkelten Auge eine Nachempfindung bedingen muss, welche heller ist, als das neutrale Grau. Allmählich wird sich dann das mehr oder weniger erschöpfte A-Material wieder aus dem Blut ergänzen, und damit auch die A wieder zu-, die Helligkeit der Nachempfindung wieder abnehmen (Hering).

§ 181. Die positiven und negativen Nachbilder wechseln wohl mehrfach miteinander ab, und es liegt an Umständen, die jedoch noch keineswegs Allen bekannt sind, warum gerade das positive, und warum gerade in diesem Wechsel das negative Nachbild auftritt.

Nach Hess (511) zeigen die nach kurz dauernder Reizung des Sehorgans auftretenden Nachbilder auf dem stäbchenhaltigen und stäbchenfreien Netzhautbezirke im wesentlichen einen gleichen Verlauf. Insbesondere sei

nach Anwendung mittlerer Lichtstärken ein deutliches, in bezug auf Farbe und Helligkeit positives Nachbild auf dem stäbchenfreien Netzhautbezirke in ganz ähnlicher Weise, wie auf dem stäbchenhaltigen wahrzunehmen. Die Phasenfolge der Nachbilder (Wechsel der positiven mit den negativen und umgekehrt) sei nach mehrstündiger Dunkeladaptation keine andere, als für das hell- oder schwachdunkel adaptierte Auge.

Exner (512) wies nach, dass die Nachbilder in der Netzhaut und nicht, wie Parinaud (513) annimmt, im Gehirn ihren Sitz haben.

Parinaud entwickelte nämlich ein Nachbild auf dem linken Auge, schloss dasselbe und blickte mit dem rechten auf einen passenden hellen Grund. Auf diesem erschien dann angeblich das Nachbild wieder, und er schloss daraus, dass das Nachbild an einer Stelle des Gehirns seinen Sitz haben müsse, welche beiden Augen gemeinschaftlich sei (vgl. Faszikelfeld § 154 p. 213). Exner erklärte jedoch dies aus den Erscheinungen des Wettstreites der Gesichtsfelder.

Parinaud schloss ferner aus der Erscheinung, dass die Nachbilder bei mechanischer Verschiebung des Augapfels durch Fingerdruck ihren Ort nicht verändern, auf den Sitz derselben im Gehirn. Hiergegen machte jedoch Exner wiederum geltend, dass, wenn das Bild auf der Netzhaut seinen Platz nicht verändert, und auch die Augenmuskeln in Ruhe bleiben, kein Grund für seine Scheinbewegung gegeben sei, wenn sich auch der Grund, auf welchem das Nachbild projiziert wird, zu bewegen scheine.

Hering dagegen (510) hat durch sehr hübsche Versuche den Beweis geliefert, dass der simultane Kontrast ebenso wie der sukzessive auf Vorgängen beruht, welche im wesentlichen auf jeder Hälfte des nervösen Sehorgans (im weitesten Sinne des Wortes) unabhängig von der anderen Hälfte ablaufen.

Die Farbentheorie Herings.

§ 182. Analog wie mit der schwarz-weissen Sehsubstanz verhält es sich mit den farbigen Substanzen.

Einfache Farben, d. h. solche, welche gleichsam ohne jeden Beigeschmack einer anderen Farbe vorkommen, oder wenn sie eine solche deutlich erkennen lassen, doch nur in eine, nie aber in zwei andere zugleich spielen können, gibt es nach Hering ausser dem Grün noch Rot, Blau und Gelb. Gelb kann ins Rote und Grüne, nicht aber ins Blaue, Blau nur entweder ins Rote oder Grüne, Rot nur entweder ins Gelbe oder Blaue spielen. Dazu kommt noch Schwarz und Weiss. Alle übrigen Farben können wir insofern zusammengesetzte oder Mischfarben nennen, als sich immer zwei Farben in ihnen zugleich erkennen lassen, z. B. Blaugrün, Rotgelb, Gelbgrün, Blaurot etc. Mehr als zwei einfache Farben aber lassen sich aus keiner zusammengesetzten Farbe heraus empfinden. Anders ausgedrückt heisst dies, dass einerseits Rot und Grün, andererseits Gelb und Blau nie gleichzeitig in einer Farbe deutlich bemerkbar sind.

Diese sechs Grundempfindungen der Sehsubstanz ordnen sich demnach zu drei Paaren: Schwarz und Weiss, Blau und Gelb, Grün und Rot. Jedem

dieser drei Paare entspricht ein D- und A-Prozess besonderer Qualität, so dass also die Substanz gewissermassen aus einem Gemisch dreier chemisch verschiedener Substanzen besteht: der schwarz-weiss empfindenden, der grün-rot empfindenden und der blau-gelb empfindenden, deren jede unabhängig von der anderen zu dissimilieren und zu assimilieren vermag. Hillebrand (514) macht es wahrscheinlich, dass die Empfindungen von Gelb und Rot als Dissimilierungsprozesse, diejenige von Grün und Blau als Assimilierungsprozesse dabei anzusehen sind. Jene drei Substanzen setzen nun aber nicht zu gleichen Teilen die Sehsubstanz zusammen, vielmehr ist die schwarz-weisse Substanz bei weitem reichlicher im Sehorgan enthalten, als die beiden andern, und auch diese beiden letzteren sind unter sich nicht gleich, indem für gewöhnlich die blau-gelbe an Quantität die rot-grüne überwiegt.

Wie in der schwarz-weissen Substanz fortwährend gleichzeitig D und A stattfindet, so geht dies auch in den beiden anderen Substanzen vor sich. Aber entsprechend der verschiedenen Quantität der drei Substanzen ist im allgemeinen auch die D und A der schwarz-weissen Substanz viel bedeutender, als die der beiden farbigen. Ist in der blau-gelben Substanz das A- und D-Moment gleich stark, so löschen sich die beiden farbigen Substanzen gegenseitig aus, und es tritt nur noch das Verhältnis von D zu A der schwarz-weissen Substanz, die ja bei allen farbigen Empfindungen mit erregt wird, hervor. Das analoge geschieht bei der Gleichheit der D- und A-Momente der rot-grünen Substanz. Ist das A- und D-Moment bei allen drei farbigen Substanzen gleich gross, dann erhalten wir das neutrale Grau, weil dann, bei Gleichheit der A- und D-Momente der nur allein noch hervortretenden schwarz-weissen Valenz, die Empfindung des centralen Grau hervorgebracht wird. Hering stellt sich vor, dass bei der Empfindung eines neutralen Grau nicht nur Schwarz und Weiss die Empfindung zusammensetzen, sondern auch die beiden andern Paare zur Empfindung beitragen, aber so schwach, dass sie nicht über die psychophysische Schwelle treten. Die Farben können aber unter Umständen hervortreten, wo die D und A in der schwarz-weissen Substanz sehr schwach geworden sind, z. B. würde dies der Fall sein bei den in Farben abklingenden Blendungsbildern im geschlossenen Auge. Gemischtes Licht erscheint also farblos, wenn es für die blau-gelbe und rot-grüne Substanz ein gleich starkes Assimilierungs- wie Dissimilierungsmoment setzt. Die Empfindung von Schwarz-weiss ist daher stets über der Schwelle und wird durch jedes farbige Objekt mit angeregt, so dass jede farbige Empfindung eine farbige und eine weisse Valenz (vgl. p. 269) besitzt, die stets mit zur Geltung kommt. Der total Farbenblinde nimmt nur die weisse Valenz allein wahr. Für ein rot-grün blindes Auge würden nur die roten und grünen Valenzen fehlen und nur die weissen, sowie die blau-gelben Valenzen übrig bleiben. — Wegen des oben geschilderten Verhaltens von Blau zu Gelb und von Rot zu Grün, werden diese Farben als Gegenfarben bezeichnet, insofern sie sich gegenseitig vernichten. Wie jede einfache Farbe eine Gegenfarbe hat, so hat auch jede Mischfarbe wieder eine Mischfarbe als Gegen-

farbe. Wenn sich nun zwei Valenzen von Gegenfarben aufheben, dann summieren sich zugleich deren weisse Valenzen.

Jede wirklich vorkommende farbige Empfindung, sie sei nun durch homogenes (durch ein Prisma erzeugtes) Licht, oder durch Pigmente, oder sonstwie entstanden, hat, wie vorhin erwähnt, etwas Schwärzliches und Weissliches in sich und erscheint deshalb dem Schwarz und Weiss verwandt, bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen, bald beiden gleich viel. Alle diese Übergänge zwischen einer ideal reinen Farbe einerseits (die wir jedoch nicht kennen) und einem beliebigen Gliede der schwarz-weissen Empfindungsreihe andererseits wird als Nuance der Farbe bezeichnet. Daher ist objektiv eine Farbe als solche nicht darzustellen, weil sie immer nur nüanciert empfunden wird, wiewohl sie zwar absolut denkbar ist. Die Übergänge von Rot zu Blau, von Gelb zu Grün bezeichnet Hering als Farbentöne. Die Wellenlänge bedingt den Farbenton. Die längsten Wellen von 700 Milliontel Millimeter Wellenlänge erzeugen die Empfindung Rot, die kürzeste, von etwa 400 Milliontel Millimeter die Empfindung Violett. Jeder Farbenton hat wieder eine Unzahl von Nüancierungen. Mit den Farbentönen und allen ihren Nuancen sind also alle überhaupt vorkommenden Farbenempfindungen erschöpft.

Die Intensität der Schwingungen bedingt die Helligkeit der Farben. Je stärkere Schwingungsimpulse die Ätherteilchen erhalten z. B. durch Verstärkung der objektiven Beleuchtung oder durch Erweiterung des Spaltes an einem Spektralapparat, desto heller werden die Farben empfunden.

Auf der Reinheit der Wellenzüge endlich beruht die Sättigung der Farben. Wellen einer einzigen Wellenlänge (homogenes Licht) bewirken die sattesten Farbenempfindungen; bei Hinzutritt von Licht anderer Wellenlängen werden die Farben im allgemeinen stumpfer. Die in der Natur vorkommenden Farben sind fast durchweg physikalisch sehr gemischt und ebendarum viel weniger feurig, als die homogenen Farben des Spektrums.

§ 183. Da die Grösse der D oder A, welche durch einen Lichtreiz in einer der drei Substanzen bedingt wird, ebensowohl von der Intensität des Reizes, als von der Erregbarkeit der jeweiligen Substanz abhängt, so haben wir entsprechend den drei Substanzen oder Qualitäten des Stoffwechsels in der Sehsubstanz auch drei verschiedene Arten der D-Erregbarkeit, sowie der A-Erregbarkeit, also im ganzen sechs verschiedene Arten der Erregbarkeit zu unterscheiden, die wir kurzweg als die schwarze, weisse, grüne, rote, blaue und gelbe Erregbarkeit unterscheiden können.

Jede jener sechs Erregbarkeiten (der 3 paarigen Sehsubstanzen) ist eine variable Grösse, und insbesondere ist eine D-Erregbarkeit keineswegs immer gleich gross wie die entsprechende A-Erregbarkeit, vielmehr kann das Verhältnis beider ein sehr verschiedenes sein. Daher kann auch ein und dasselbe objektive Lichtgemisch uns nicht sowohl bald heller, bald dunkeler, sondern auch bald irgendwie farbig und bald farblos erscheinen, je nach den eben vorhandenen Verhältnissen der sechs Erregbarkeiten. Ist z. B. durch

einen Reiz eine Umstimmung des Sehorgans der Art eingetreten, dass die A und D z. B. in der rot-grünen Substanz nicht mehr gleich gross sind, so wird einem farblosen Reize gegenüber eine Empfindung z. B. des Grün stattfinden müssen, die Blendungsbilder also farbig erscheinen, wenn das reagierende Licht weiss ist.

Das momentan herrschende Verhältnis der sechs Erregbarkeiten zueinander hat Hering als die Stimmung des Sehorgans bezeichnet. Ist z. B. durch mächtige Einwirkung grünen Lichts auf einen Teil der Retina die Stimmung dieses Teiles verändert worden, und blickt man nun auf eine blaue oder gelbe Fläche, so mischt sich an der umgestimmten Stelle die Gegenfarbe des Grün (also Rot) subjektiv bei, und das Gelb oder Blau erscheint rötlich (Gelbrot oder Blaurot). Denn das von einem Pigment zerstreute Licht ist gemischtes Licht, und diesem gegenüber verhält sich der umgestimmte Teil des Sehorgans analog wie gegenüber farblosem, gemischtem Lichte.

Dass wir nun Rot und Grün oder Gelb und Blau nie gleichzeitig in einer Mischfarbe enthalten sehen, wie etwa im Violett Rot und Blau, hat seinen Grund darin, dass durch sogen. farbiges Licht immer nur einer von zwei Gegenfarben zu einem relativ starken Gewichte verholfen werden kann. Denn wenn wir zu einem eben wirkenden farbigen Lichte anderes Licht in mässiger Menge beimischen, welches für sich allein die Gegenfarbe erwirken würde, so schwächen wir damit wegen der antagonistischen Wirkungen beider Lichtarten zunächst die Wirkung des ersten Lichtes, mindern also das Gewicht der ersten Farbe ohne die Gegenfarbe zu verstärken. Lassen wir z. B. ein grün erscheinendes Spektrallicht auf das neutral gestimmte Sehorgan wirken, so verstärkt es die schon (unter der Schwelle) vorhandene schwache Grünempfindung, zugleich aber auch die weisse. Mit dem Hervortreten der Grünempfindung ist also zugleich eine Verstärkung der weissen gegeben, und es entsteht eine Mischempfindung, in welcher ausser dem Grün auch das Weiss gewichtig ist und nebst dem auch noch das Schwarz, als A-Farbe der schwarz-weissen Substanz, mehr oder minder deutlich erkennbar ist, während die rote, gelbe und blaue Empfindung unter der Schwelle bleiben. So kommt es, dass selbst die Spektralfarben durchaus nicht rein, sondern immer sehr merklich mit einer schwarz-weissen Empfindung versetzt sind. Denn was von den grünen Strahlen gesagt wurde, lässt sich auf jeden anderen Teil des Spektrums übertragen, gleichviel ob seine Strahlen eine oder beide farbige Substanzen erregen.

Noch unreiner als die Spektralfarben erscheinen die Pigmentfarben, weil sie gemischtes Licht zurückwerfen, in welchem nur gewisse Lichtfarben mehr oder minder geschwächt sind. Zu der farbigen Wirkung derjenigen Strahlen, welche hierbei nicht durch antagonistische Strahlen neutralisiert sind, kommt also nicht nur die Wirkung eben jener Strahlen auf die schwarz-weisse Substanz, sondern auch noch die Wirkung des ganzen übrigen neutral-gemischten und daher nur die schwarz-weisse Substanz erregenden Lichtes.

Immer ist festzuhalten, dass jede Gesichtsempfindung, sie sehe aus, wie sie wolle, ein Gemisch der sechs Grundempfindungen ist. Diejenige Grundempfindung, welche das relativ stärkste Gewicht hat, gibt der Gesamtempfindung hauptsächlich Charakter und Namen.

Ist eine Grundempfindung so stark im Übergewicht über alle anderen, dass letztere gar nicht bemerkbar hervortreten, so nähert sie sich dem Ideal der Reinheit, welches in Wirklichkeit nie gegeben sein kann.

Die Erscheinungen des simultanen und sukzessiven Farbenkontraktes.

§ 184. Durch jede Färbung des Untergrundes wird ein daraufliegendes Grau etwas nach dem Tone der Gegenfarbe hin, also in der Richtung des grössten Gegensatzes verschoben. Legt man z. B. auf ein sattgefärbtes Papier eine kleine graue Scheibe und dann über beide ein weisses Seidenpapier, so erkennt man sehr deutlich die Kontrastfärbung des Grau. (Die Wirkung des Seidenpapiers, als durchscheinende Decke, hat dabei lediglich den Zweck, die etwaige Konturierung der Farbenfläche aufzuheben, welche bekanntlich als Zwischenlage zwischen den beiden sich unmittelbar berührensollenden farbigen Flächen die Kontrastwirkung vermindert.)

Eine Farbe, z. B. eine blaue Scheibe, erscheint um so intensiver, je vollständiger dieselbe in ihrer Umgebung fehlt, also je mehr die Umgebung in der Gegenfarbe, also hier in gelber Unterlage ausgeprägt ist. Das Nachbild erscheint in der Gegenfarbe des objektiven Lichtes.

Sind die aufgelegten Stückchen nicht rein grau, sondern selbst irgendwie farbig, so bleibt alles wie angegeben; nur mischt sich die durch den Kontrast bedingte Färbung gemäss den allgemeinen Farbmischungsgesetzen der Eigenfarbe des Stückes bei. Orange z. B. auf rotem Grunde bekommt so zu sagen einen Zusatz von blaugrün (der Gegenfarbe von Orange) und wird also gelber, auf gelbem Grunde dagegen einen Zusatz von Blau, durch den es nach Rot verschoben wird. Legt man ein roteres Orange auf roten und ein gelberes auf gelben Grund, so kann man demnach bei passender Auswahl beide zu völliger Gleichheit bringen. Sind die kontrastierenden Farben selbst Gegenfarben zueinander, so tritt natürlich keine Änderung des Farbentons ein, jede Farbe steigert nur den Sättigungsgrad der anderen, sie heben sich also wechselseitig. Sind dagegen beide von demselben Farbenton, aber an Sättigung oder Helligkeit verschieden, so stumpfen sie sich gegenseitig etwas ab; ist eine der beiden überhaupt nur wenig gesättigt, so kann sie auch ganz neutralisiert werden oder gar in den Ton der Gegenfarbe umschlagen, Ebbinghaus (524, pag. 218). Ausserdem erkennt man beim Farbenkontrast noch, dass die Farbenänderung jeder Fläche unmittelbar an der Grenze der benachbarten am stärksten ist und mit zunehmender Entfernung von dieser allmählich abnimmt (Randkontrast) vergl. pag. 240. Über die simultane und sukzessive Lichtinduktion bei farbigem Lichte hat Kuhnt (515) besondere Untersuchungen angestellt.

Über die Unterwertigkeit der Netzhaut.

§ 185. Wie nach einer gewissen Dauer des Reizes (siehe später) die Empfindung grösster Helligkeit eintritt, so nimmt bei längerer Fortdauer des Reizes die Helligkeitsempfindung ab, was uns so vorkommt, als ob das Objekt an Helligkeit abzunehmen scheine. Weil nun unsere Retina im diffusen Tageslichte fortwährend objektiven Lichteindrücken ausgesetzt ist, so ist klar, dass der während der Dunkelheit der Nacht im Schlaf erworbene hohe Grad von Lichtempfindlichkeit tagsüber sich verringern muss. Die Netzhaut wird, wie Hering es bezeichnet: „unterwertig".

Sehr anschaulich schildert Ebbinghaus (524) die hier in Betracht kommenden Zustände.

„Tritt man aus dem Hause oder gar aus einem Keller heraus auf die sonnenbeschienene Strasse, so sieht man zuerst fast alle Gegenstände in blendender Helligkeit. Allmählich lässt dieser Eindruck nach, die Dinge werden sichtlich minder hell, und nach einer Weile findet man selbst die hellsten unter ihnen, weisse Wolken, weisse Kleider u. dgl. ganz erträglich. Die gleiche Beobachtung macht man bekanntlich auch in umgekehrter Richtung. Verlässt man des Abends gut beleuchtete Räume, um den Weg nach Hause anzutreten, so erscheint die Landschaft oft von einer undurchdringlichen Schwärze; man begreift nicht, wie man da seinen Weg finden soll, zumal er weiterhin noch auf eine Strecke durch den Wald führt. Ist man erst eine Zeitlang draussen, so zeigt sich, dass alles besser geht, als man gedacht, und man konstatiert oft mit Verwunderung, dass die Nacht im Grunde gar nicht einmal besonders dunkel ist.

Die auf das Auge einwirkenden äusseren Reize bleiben in diesen Fällen zwar nicht ganz konstant, sind aber längere Zeit hindurch doch sehr gleichartig, das eine Mal durchweg relativ hohe, das andere Mal durchweg geringe Lichtintensitäten. Trotzdem verschieben sich die von ihnen hervorgerufenen Eindrücke allmählich. Von den äussersten Enden der Skala unserer Helligkeitsempfindungen rücken sie fort und nähern sich von beiden Seiten um ein beträchtliches Stück der Gegend mittlerer Helligkeiten; das anfänglich Helle wird allmählich dunkeler, das Dunkele heller.

Da der D-Vorgang der retinalen Sehsubstanz für gewöhnlich[1]) unter Lichteinwirkung sich vollzieht, mit der Raschheit und Andauer des D-Vorganges die D-Erregbarkeit desselben, d. h. die Empfindlichkeit der Netzhaut gegen objektive Lichteindrücke, zugleich mit der Menge der angeborenen Sehsubstanz aber abnimmt, so wird durch möglichst sorgfältige und andauernde Abhaltung des äusseren Lichtes vom Auge der A-Vorgang nicht gestört und damit der Wiederersatz des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz begünstigt. Diesen Erholungsvorgang der Netzhaut im Dunkelzimmer bis zu dem Grade ihrer höchsten Empfindlichkeit bezeichnet Aubert mit Adaptation. Letzterer hatte sich eingehend mit den Erholungsvorgängen des Auges beschäftigt und gefunden, dass die Erholung der Netzhaut nach

[1]) Es gibt auch mechanische, elektrische und die sogen. inneren Reize.

dem Eintritt in das Dunkelzimmer anfangs sehr rasch, dann immer langsamer vor sich geht. Was Aubert mit Adaptation bezeichnet hatte, nannte Hering: Erholung der Sehsubstanz. Neuerdings spricht man von „helladaptiertem" oder dunkeladaptiertem Auge, als dem Zustande, in welchem gerade das Verhältnis von D zu A steht, welchem sich momentan unter den Erscheinungen des Kontrastes und der Lichtinduktion das Auge ausgesetzt hatte.

Soweit die einwirkenden Reize Farbenempfindungen bewirken, geht ausser der beschriebenen Verschiebung aller Helligkeiten nach der Mitte zu noch eine weitere Veränderung vor. Wenn abends bei zunehmender Dämmerung die Lampen angezündet werden, sehen wir zunächst mit völliger Bestimmtheit, dass ihr Licht eine ausgeprägt gelbe Färbung besitzt. Haben sie eine Weile gebrannt, so geht uns dieses Bewusstsein verloren. Ihr Licht sieht weiss aus, und Gegenstände, die uns bei Tage weiss erscheinen, machen jetzt unzweifelhaft denselben Eindruck. Das überwiegende Gelb im Gesichtsfelde hat infolge längeren Bestehens der objektiven Reizung seinen spezifischen Farbencharakter eingebüsst und dem Eindruck der neutralen Farbe Platz gemacht; es hat sich, wie man auch sagen kann, in der Richtung auf seine Gegenfarbe verschoben. So verhält es sich allgemein. Im gewöhnlichen Leben bezeichnet man diese Erscheinungen als Gewöhnung und sagt, dass man sich an das Dunkele und Helle oder an vorherrschend gelbes oder grünes Licht allmählich gewöhne und dann nichts mehr davon bemerke.

Bedeutend besser noch als bei dem gewöhnlichen Gebrauch der Augen mit seinem steten Wechsel der Netzhautbilder treten die Adaptionserscheinungen, wie wir pag. 241 bei der Erscheinung der simultanen Lichtinduktion näher ausgeführt hatten, bei strenger Fixation hervor, also bei streng konstanter Reizung der einzelnen Netzhautstellen. Sie entwickeln sich dann — und zwar im einzelnen ganz in der beschriebenen Weise — viel schneller, weil die andauernde Reizung nicht nur im allgemeinen gleichartig, sondern genau dieselbe bleibt, und somit die fortschreitenden Adaptationen nicht immer wieder unterbrochen werden.

Gewinnt also aus irgend welchen Gründen die Lokaladaptation [Hering (590)], Zeit, ihren Einfluss bald zur Geltung zu bringen, so verschwinden die Verschiedenheiten aneinander grenzender Felder des Gesichtsfelds absolut und vollständig. Das klassische Beispiel hierfür bildet die Unsichtbarkeit der Netzhautgefässe. Die Schatten dieser Gefässe lassen sich bekanntlich sichtbar machen, wenn man eine punktförmige Lichtquelle vor dem Auge schnell hin- und herbewegt, oder das Licht auf einem ganz ungewöhnlichen Wege, z. B. durch die Sklera statt durch die Pupille ins Auge fallen lässt. Natürlich müssen die Schatten objektiv auch sonst vorhanden sein, aber wahrzunehmen sind sie beim gewöhnlichen Gebrauch des Auges tagsüber schlechterdings nicht. Die von ihnen getroffenen Netzhautstellen sind eben vollkommen für sie adaptiert, und die Schatten sind daher von ihrer Umgebung nicht mehr zu unterscheiden, Ebbinghaus (524).

§ 186. Im absolut finstern Raume nimmt die Erregbarkeit der Netzhaut bei Wegfall der äusseren D-Reize und zufolge gesteigerter A so lange zu, bis A und D annähernd gleich gross sind, d. h. bis das Auge seinen höchsten Grad von Erregbarkeit gegenüber äusseren Lichtreizen erlangt hat. Aubert hatte gefunden, dass das normale Auge das Maximum der Erregbarkeit etwa nach 15—20 Minuten Aufenthalt im Dunkelzimmer erreicht. Das Verhältnis zwischen A und D der Netzhaut in diesem grössten Zustande der Erholung nennt Hering das autonome Gleichgewicht. Denn dann wirken nur, nachdem die Nachwirkungen aller äusseren D-Reize (Licht) längst verklungen sind, nur diejenigen (sogen. inneren) D-Reize fort, welche eben in jeder ruhenden organischen Substanz für die Erhaltung ihrer Existenz beständig vor sich gehen. So lange nun dieses autonome Verhältnis zwischen D und A im ganz gleichen Maasse stattfindet, kann sich von dem Zustande der retinalen Sehsubstanz nichts ändern, und sie bleibt qualitativ und quantitativ dieselbe. Wir erwähnten vorhin das annähernde Gleichwerden von A und D im absoluten Dunkelraum. Absolut gleich können wegen der inneren Reize die A und D auch im absolut dunkeln Raum eben nie werden. Denn die Wirkung dieser inneren Reize ist eben keine durchaus konstante, und sie ist nicht einmal gleichzeitig in allen Teilen der Netzhaut dieselbe, so dass jene mittlere Empfindung nicht nach Raum und Zeit stetig verteilt sein kann; vielmehr schwankt die Empfindung hin und her, wie man an dem Wallen und Wogen der Lichtnebel im Dunkelzimmer leicht erkennen kann. Jedenfalls ist aber das Sehorgan im Dunkelen, wenn seine D und A annähernd gleich gross geworden sind, von der Empfindung des Schwarzen ungefähr ebensoweit entfernt, als von der des Weissen. Wir haben alsdann nach längerem Aufenthalte im Finstern nicht die Empfindung von schwarz, sondern eine bedeutend hellere Empfindung. Warum nun die Empfindung jenes theoretisch geforderten neutralen Grau uns alsdann noch dunkler vorkommt, als wir eigentlich erwarten sollten, erklärt Hering, Über den Lichtsinn, pag. 87 § 31, worauf wir hier verweisen.

§ 187. Aus diesem Zustande höchster Lichtempfindlichkeit wird die Sehsubstanz wieder herausgebracht, wenn ein Reiz (z. B. ins Auge fallendes Licht) sie zu stärkerer D veranlasst, welcher stärkeren D nun nicht mehr eine gleichstarke A das Gleichgewicht hält. Die D ist jetzt nicht mehr eine ausschliesslich autonome, sondern eine gleichsam durch fremde Mitwirkung verstärkte. Daher wurde sie von Hering zum Unterschiede von der rein autonomen (d. h. von der lediglich durch die sogenannten inneren Reize gesetzten) als allonome D bezeichnet. Durch die jetzt stärkere Bildung von D-Produkten und dem entsprechenden Verluste an Elementen, welche zuvor der erregbaren Sehsubstanz angehörten und in ihren chemischen Bau eingefügt waren, wird die Sehsubstanz innerlich verändert, und dies umsomehr, je stärker der äussere Reiz ist, und je länger er einwirkt. Wir finden daher die Substanz nach Schluss der Reizung quantitiv und qualitativ verändert. Wollte man den Prozess der D als eine Leistung der Substanz auf-

fassen, so müsste man sie als minderleistungsfähig bezeichnen. Sie ist „unterwertig“ geworden. Aus diesem Zustande strebt sie nun in den früheren Zustand des autonomen Gleichgewichts zwischen D und A zurück. Denn in dem Maasse nämlich, als sie durch den äusseren Reiz zu stärkerer D veranlasst worden war, hat ihre Disposition zur D ab-, ihre Disposition zur A aber zugenommen. Ihre autonome D ist also jetzt schwächer, ihre autonome A aber stärker als sie vor der Reizung waren, sofern nur die übrigen Bedingungen für A- und D- noch hinreichend gegeben sind. Die Substanz strebt also mit um so grösserer Energie zum früheren Zustande zurück, je stärker sie durch die vorausgegangene Reizung absteigend verändert wurde, d. h. je grösser ihre nach Schluss der Reizung zurückgebliebene Unterwertigkeit ist. Die unmittelbar nach Schluss der Reizung (also nachdem das Auge sich wieder in absoluter Dunkelheit befindet) grössere A-Disposition und entsprechend stärkere A nimmt nun aber wieder in dem Maasse ab, als durch die letztere die durch die Reizung bewirkte Veränderung wieder ausgeglichen wird, und also die Unterwertigkeit der Sehsubstanz sich wieder mindert. Dementsprechend nimmt die anfangs kleinere D-Disposition und die entsprechend schwache D wieder zu, bis endlich die A- und D-Disposition, und also auch die autonome A und D wieder gleich geworden sind, und der frühere Zustand des autonomen Gleichgewichts zwischen D und A wieder hergestellt ist.

Während also der Zustand des autonomen Gleichgewichts sich auch dadurch charakterisieren lässt, dass dabei die A- und D-Disposition der Sehsubstanz, annähernd gleichgross ist, ist für den unterwertigen Zustand bezeichnend, dass dabei die A-Disposition grösser ist als die D-Disposition. Diese Minderung der D-Disposition charakterisiert eben neben der gleichzeitig gesteigerten A-Disposition den Zustand der unterwertig gewordenen Sehsubstanz. Dies bedeutet aber zugleich, dass die Erregbarkeit gegenüber dem fortwirkenden D-Reize entsprechend abnimmt.

§ 188. Den Zustand höherer Unterwertigkeit der Netzheit bezeichnet man auch als Ermüdung der Retina.

v. Kries (516) hat in ähnlicher Weise, wie früher C. F. Müller die Ermüdungskurve für die Netzhaut bestimmt, indem er ein weisses Papier eine Zeitlang betrachtete und nach Verlauf dieser Zeit die Helligkeit des Gesichtseindrucks mit der Helligkeit eines dunkeleren Weiss d. h. eines Grau verglich. Die Helligkeit des Weiss = 100 gesetzt, erschien dieselbe in einem der Versuche (I) nach 3″ = 91 nach 40″ = 43

„ 6″ = 81 „ 80″ = 23

„ 10″ = 66 „ 160″ = 15

„ 20″ = 58

der Helligkeit des Weiss. Die Ermüdungskurve fällt also erst rasch, dann immer langsamer ab.

Bezüglich der Frage nach der Abhängigkeit der Ermüdung von der absoluten Helligkeit fand v. Kries, dass der Ermüdungsexponent mit wechselnder Intensität des ermüdenden Lichtes wächst, aber nicht proportional der

Intensität, sondern viel langsamer, und dass er von der Intensität umso abhängiger ist, je geringer die Ermüdung ist, oder: die Vermehrung der Reizstärke um einen bestimmten, absoluten Wert, vermindert den Ermüdungskoeffizienten absolut um so weniger, je grösser die schon vorhandene Reizstärke ist.

v. Kries bestimmte ferner die Erholung der Netzhaut nach der Ermüdung, und fand den Verlauf der Ermüdung insofern ähnlich, als auch er anfangs schneller, dann langsamer stattfand.

Die Blendung durch Licht.

§ 189. Wird ein normales Auge nach längerem Aufenthalte im Dunkeln plötzlich in einen hellen Raum versetzt, so wirken, wie wir gesehen haben, bei der durch die vorherige anhaltende Dunkelheit erzielten grösstmöglichen Steigerung der D-Erregbarkeit die D-Reize nun sehr energisch. Je rascher und intensiver aber die D vor sich geht um so heller ist die Lichtempfindung, denn die Helligkeit einer Lichtempfindung ist ja bestimmt durch das Verhältnis, in welchem die Intensität oder Grösse der D der Sehsubstanz zur Grösse und Intensität ihrer A steht. Jeder rasch sich vollziehende D-Vorgang bewirkt aber jenes unter der Bezeichnung „Blendung" bekannte Gemisch von Sehstörung und sensiblen Empfindungen, welches in einem unangenehmen, selbst schmerzhaften Gefühl in der Orbita und in einer Empfindung von Druck, Spannung und Wärme im Auge sich kundgibt. Auch die centrale Sehschärfe zeigt sich dabei vermindert, indem alles wie in einem hellen glänzenden Nebel zu schwimmen scheint. Der Lichtschmerz bei der Blendung beruht wahrscheinlich darauf, dass bei der intensiven Dissimilierung der Sehsubstanz Nebenprodukte, Zerfallsprodukte in Menge geschaffen werden (Kohlensäure etc). die, weil sie nicht entsprechend schnell abgeführt werden können, sich ansammeln und irgendwo auf die Ciliarnerven, vielleicht im Perichorioidealraum reizend einwirken. Erst wenn infolge des länger andauernden intensiven Lichtes sich ein vermehrter Säftestrom herausgebildet hat, können die angesammelten Schlacken besser befördert werden. Auf die pathologische Seite der Blendung kommen wir noch einmal bei der Besprechung der Sehstörungen bei funktionell Nervösen zurück.

von Frey (526) will den Blendungsschmerz auf die heftige Zusammenziehung der bekanntlich schmerzempfindlichen Iris beim Einfall intensiven Lichtes zurückführen, und Nagel (525) bemerkte dazu, dass der Blendungsschmerz wegfallen müsse, wenn die reflektorische Iriskontraktion bei Lichteinfall durch Homatropin unterdrückt werde. Nagel hat diesen Versuch an sich selbst mit dem Ergebnis ausgeführt, dass in der Tat der Blendungsschmerz im homatropinisierten Auge völlig fehle, er sagt aber dabei weiter, wegen der weiten Pupille ist natürlich die Blendung beträchtlich vermehrt, das Ansehen einer hellen Fläche (Himmel) ist höchst unangenehm, und man hat Mühe gegen den reflektorischen Lidschluss anzukämpfen. Nagel unterscheidet demnach zwischen unangenehmem Blendungsgefühl und Blendungsschmerz und will lediglich nur den Letzteren auf eine schmerzhafte

Iriskontraktion zurückführen. Wir sehen dagegen im Schmerz nur eine Steigerung des Blendungsgefühls und können uns mit der Annahme nicht befreunden, dass eine starke Iriskontraktion schmerzhaft sei. Seit Jahren beobachten wir eine Hysterica mit hochgradiger Miosis zufolge von Spasmus des Sphincter iridis und haben auch bei anderen Patienten schon heftige hysterische Konvergenzkrämpfe mit hochgradiger Miosis beobachtet, ohne dass die Patientinnen über irgend welche Schmerzäusserung dabei zu klagen gehabt hätten. Auch steht mit der v. Freyschen Ansicht die Tatsache in Widerspruch, dass nach längerem Aufenthalte im Hellen im Zustande des allonomen Gleichgewichts zwischen D und A das Blendungsgefühl aufhört, die Pupillenenge aber mehr oder weniger fortbesteht[1]). Ausserdem kann man im Dämmerlicht, wenn auch keinen Blendungsschmerz so doch ein unangenehmes Blendungsgefühl bei Wechsel von hellen und dunkelen Objekten wahrnehmen. Daneben werden einzelne Menschen durch einzelne Farben besonders geblendet. Dem einen von uns erweckt das Betrachten einer grossen Fläche blauen Heidelberger Blumenpapiers die unangenehmsten Blendungsempfindungen; auch erinnern wir uns einer an Sehnervenatrophie leidenden Patientin, welche Augentränen und Blendungsschmerz bekam sobald sie eine Fläche blauen Heidelberger Blumenpapiers betrachtete. Hier wird der Blendungsschmerz gewiss nicht durch eine krampfhafte Kontraktion des Sphincter pupillae, sondern wohl durch gewisse D-Produkte bewirkt, gegen welche derartige Individuen eine besondere Idiosynkrasie besitzen. Unlängst untersuchten wir einen Tabiker mit Sehnervenatrophie und weiten und starren Pupillen, dessen Auge nur noch quantitative Lichtempfindung hatte, an der Westienschen Corneal-Lupe. Nach längerer Beleuchtung des in seiner Sehschärfe so reduzierten Auges begann dasselbe zu tränen, der Patient wurde unruhig und klagte über ein lästiges Gefühl des Geblendetwerdens. Hier konnte weder die absolut lichtstarre und weite Pupille durch Kontraktion noch die Helligkeit der Lichtempfindung das unangenehme Blendungsgefühl mit reflektorischem Tränenerguss erzeugt haben.

Auch Römer (587) wendet sich gegen Nagel und gibt der Anschauung Ausdruck, dass wenn überhaupt etwas am Blendungsschmerz wäre, dies dann auf starke Ciliarmuskelkontraktion zurückzuführen sei. Vergleiche auch das von uns in Band II. pag. 85—87 dieses Werkes angeführte.

Nicht allein aber beim Eintritt in das Helle nach einem Dunkelaufenthalte, sondern auch beim starren Fixieren eines nicht einmal sehr hellen Gegenstandes tritt das Blendungsgefühl auf. Förster (431) schildert diese Empfindung folgendermassen: „War der Moment des Verschwindens eines Objektes nach längerem Fixieren eingetreten, so wurde das Fixieren

[1]) Bei Tigerstedt (Lehrbuch der Physiologie II, p. 230) finden wir folgende Bemerkung: „Dass sich der Adaptationszustand der Netzhaut je nach der Stärke des einwirkenden Lichtes verändert, scheint auch daraus hervorzugehen, dass innerhalb ziemlich weiter Grenzen der Lichtstärke die Grösse der Pupille gleich bleibt und nur im Moment, wo sich die Helligkeit verändert, eine von dieser Veränderung hervorgerufene Schwankung darbietet."

fernerhin unmöglich. Es stellte sich ein unangenehmes Gefühl in der Orbita ein, die Augen machten eine kleine Bewegung etc."

Ein ähnliches unangenehmes Gefühl der Blendung stellt sich ein, wenn wir z. B. an einem Lattenzaun vorübergehen, dessen hell beleuchtete Zwischenräume in rascher Folge helles Licht und tiefen Schatten in unser Auge werfen, oder wenn wir auf eine rotierende Scheibe blicken, auf welcher helle und dunkle Sektoren miteinander abwechseln, oder wenn wir auf ein helles Gitterwerk mit dunkelen Löchern sehen. Durch die regelmässige Folge von Licht und Schatten trifft das auf der Netzbaut wandernde Bild der hellen Zwischenräume im stetigen Wechsel auf Netzhautstellen, welche durch eine gesteigerte D-Erregbarkeit in vermehrter Lichtempfindlichkeit gehalten worden waren. Denn durch Kontrast zwischen zwei momentan auffallend hellen Streifenbildern wird von beiden Seiten auf dem dazwischenliegenden Bilde der dunkelen Streifen die A befördert. Da nun diese hellen und dunkeln Streifenbilder im fortwährenden Wechsel über die Netzhaut wandern, und die A immer wieder von neuem und in hohem Grade angeregt wird, so wird der Stoffverbrauch ein stärkerer, als wenn das Auge unter Einwirkung einer gleichmässig hellen Beleuchtung gestanden haben würde. Die dadurch gesetzte massenhafte Anhäufung von D-Produkten reizt nun die sensiblen Trigeminusäste im Auge, welche reflektorisch wieder im Verein mit der centripetalen Opticusleitung Verengerung der Pupille, Wegwenden des Kopfes und der Augen, kurz alle jene Bewegungen bewirken, durch welche die D-Reize gemildert oder aufgehoben werden und dem A-Bedürfnisse in der in § 187 beschriebenen Weise Vorschub geleistet wird.

§ 190. Auch der helle Nebel, welcher während der Blendung die Gegenstände bedeckt und die Sehschärfe bei intensiver Blendung in hohem Grade momentan beeinträchtigt, ist ebenfalls die Folge des zu raschen Stoffverbrauches der erregbaren Sehsubstanz bei steigendem relativem Mangel an A-Material während der Dauer des einfallenden grellen Lichtes. Wir erwähnten früher § 175 u. § 176, dass die Steigerung der A in unmittelbarer Nähe der beleuchteten Stelle am grössten ist (simultaner Kontrast), und dass durch diese gesteigerte A die Wirkung der Irradiation, welche ja bekanntlich in der Nähe eines hellen Gegenstandes durch Übergreifen der Beleuchtung über die Grenzen des eigentlichen Bildes sich geltend macht[1]), in hohem Grade abgeschwächt zu werden pflegt. Die Irradiation selbst aber beruht nach Lehmann (532) auf der chromatischen Abweichung[2]), der sphärischen Abweichung und der

---

1) Blickt man nach Exner (521) in einem verdunkelten Zimmer nach einem Ausschnitt im Fensterladen, durch welchen direktes Sonnenlicht ins Auge geworfen wird, so erkennt man die Form des Ausschnittes wegen zu grosser Helligkeit nicht, sondern man sieht eine strahlenförmig sich ausbreitende Lichtmasse. Im Nachbilde jedoch erkennt man die Form des Ausschnittes.

2) Unter chromatischer Aberration verstehen wir die Tatsache, dass von einem weissen Punkte auf schwarzer Fläche nie ein einfaches Bild erscheinen kann, weil alle Strahlen des weissen Lichtes, welche eine Brechung erleiden, in die Regenbogenfarben zerlegt werden, den letzteren aber eine verschiedene Brechbarkeit zukommt, so dass

ungenauen Akkommodation. Da nun bei einem grellen Beleuchtungswechsel die ganze Fläche der Netzhaut hell beleuchtet wird, so verbraucht sich binnen kürzester Frist bei dem intensiven D-Vorgange eine grosse Menge von A-Material, das in so kurzer Zeit nicht im ganzen Umfange aus dem Blute so rasch wieder ersetzt werden kann. Es tritt dann noch ein momentaner relativer Mangel an A-Material ein, wodurch auf allen Teilen der Netzhaut die Irradiation in hohem Grade sich geltend machen muss, vergl. § 176. Dieses über alle Teile der Netzhaut ausgegossene zerstreute Licht verwischt die Konturen, lässt die Gegenstände in jenem glänzenden Nebel erscheinen und vermindert dadurch in hohem Grade die Sehschärfe.

Das Blendungsgefühl resp. der Blendungsschmerz steht also in engster Beziehung zu dem Adaptationsvermögen, und da letzteres individuell verschieden ist, so erklärt daraus Krienes (461) die Verschiedenheit des Blendungsgefühls bezüglich Intensität und Dauer bei verschiedenen Individuen. Zur Abwehr dieser Blendung besitzt das normale Auge Apparate, welche nach letztgenanntem Autor einesteils die Strahlen von den Augenmedien abhalten, und andernteils durch Absorption der Lichtstrahlen wirken.

Beim gesunden, gut genährten, pigmentreichen Auge bleibt selbst in dem Lichte der Tropen, in der Wüste und auf schneeigen Höhen die Netzhaut in ihrer Funktion intakt, weil sie durch die Fluoreszenz und Pigmentierung der Medien sowie durch den normal funktionierenden Adaptationsapparat (den normalen Assimilierungsvorgang) und die normalen Erholungsmomente geschützt ist.

§ 191. Die normalen Schutzvorrichtungen des Auges sind aber folgende:

1. Umgebung und Grösse des Auges: vorspringender Arcus superciliaris und vorspringender Nasenrücken. Es wird auf diese Weise Blendung durch von oben resp. seitlich einfallendes Licht eingeschränkt. Die temporalen und oberen Netzhautpartien sind daher ceteris paribus in einem lichtempfindlicheren Zustande. Daran mag es auch liegen, dass uns die Färbung der Landschaft viel gesättigter vorkommt, wenn wir zwischen unseren eigenen Beinen hindurch mit gesenktem Kopfe dieselbe betrachten.

Auch durch seitlichen (scleralen) Lichteinfall kann Blendung erfolgen. Damit hängt die schon von jedem gemachte Erfahrung zusammen, dass Gegenstände z. B. Bilder an Schärfe gewinnen, wenn man das auf das Auge seitlich fallende Licht durch Vorhalten der Hand etc. abhält, oder wenn man durch die röhrenförmig geballte Hand blickt.

von einem weissen Objektpunkte auf der Netzhaut viele farbige Bildpunkte entstehen. Am stärksten werden die violetten, am schwächsten die roten Strahlen gebrochen. Wird die Akkommodation nun auf das rote Netzhautbild eingestellt, dann erscheint das violette im Zerstreuungskreis und umgekehrt. Die sphärische oder monochromatische Aberration besteht darin, dass die Randbezirke der brechenden (wenn auch nur annähernd kugeligen Flächen) die Strahlen viel stärker brechen als die mittleren Teile derselben. Es wird also dadurch nicht ein Bildpunkt, sondern es werden viele gebildet. Als natürliche Korrektion dieses Verhaltens dient vor allem die Iris, welche die Randstrahlen abhält.

Ausser der Umgebung des Auges spricht auch die Grösse des Bulbus selbst bei der Blendung mit. Ein kleines tiefliegendes Auge ist weniger exponiert, als ein grosses vorspringendes; ersteres findet man oft bei Hypermetropen, letzteres bei Myopen.

2. Die reflektorisch auftretenden Bewegungen der Lider und Pupille: Blinzeln, Verkleinerung der Lidspalte, Pupillenverengerung.

3. Absorption der Lichtstrahlen

α) durch die Pigmentierung der Regenbogenhaut, der Aderhaut, der Netzhaut.

Hieraus erhellt die weise Zweckmässigkeit, dass die Bewohner südlicher Zonen fast durchweg stark pigmentiert sind, während wir bei Nordländern vorwiegend helle Augenhäute finden. Disposition zur Blendung liegt also vor, wenn das Netzhaut- bezüglich Aderhautpigment mangelhaft entwickelt resp. mazeriert ist oder dasselbe fehlt, wie bei Albinismus, Myopie, im Greisenalter, bei chorioretinitischen Affektionen.

β) Was nun die Blendungseffekte durch farbiges Licht betrifft (Krienes [461]), so muss im allgemeinen gesagt werden, dass die Retina des gesunden Auges gegen die kurzwelligen Strahlen, so lange letztere nicht eine bestimmte Intensität erreichen, geschützt ist, durch das Gelb der Macula und der Linse und des Glaskörpers im Alter, so dass blaues und violettes Licht in diesem Falle kein Blendungsgefühl erzeugt. Unter gleichen Bedingungen wird aber nach Angelucci langwelliges rotes und gelbes Licht dem Auge unangenehm sein und ermüdend wirken, weil rotes Licht keine Pigmentwanderung nach sich zieht, und weil somit dem Auge ein wesentlicher Schutz fehlt. Die meisten Autoren erklären daher rotes und gelbes Licht für das Auge am schädlichsten. Vielleicht beruht darauf die Rotscheu des Rindviehs, weil es unangenehme Empfindungen hervorruft, sowie die Farbenscheu der Hysterischen.

γ) durch die die kurzwelligen Strahlen absorbierenden und in langwellige Strahlen umsetzenden (fluoreszierenden) Medien, Hornhaut, Linse, Glaskörper;

durch die Umwandlung in fluoreszierende Strahlen wird eine etwaige schädliche Wirkung der Absorption paralysiert.

Disposition zur Blendung ist demnach gegeben z. B. nach Kataraktoperationen. Die Blendung bei Fehlen der Linse beruht mehr darauf, dass nunmehr die kurzwelligen Strahlen stärker auf die Netzhaut einwirken können, als auf der weiteren Pupille, dem Iriskolobom, welches zudem meist nach oben gerichtet ist und durch das obere Lid grösstenteils verdeckt wird. Dies geht daraus hervor, dass Blendung auch nach Kataraktextraktion ohne Iridektomie eintreten kann.

δ) die Vorwanderung des retinalen Pigments bei Belichtung. Dieselbe steht insofern in Relation zur objektiven Lichtstärke, als sie mit Zunahme der Helligkeit schneller und ausgiebiger erfolgt.

Besonders bemerkenswert ist die von Guglio gefundene Tatsache, dass die Pigmentveränderung in den centralen Partien der Retina am stärksten ist und nach der Peripherie hin allmählich schwächer wird. Das Netzhaut-

centrum, das der Lichteinwirkung am meisten ausgesetzt ist, erhält dadurch einen relativ stärkeren Schutz.

Bei Zuständen, bei welchen das Pigment der Retina fehlt, oder seine Wanderung bei Belichtung ausbleibt, ist eine Blendungsdisposition gegeben. Da z. B. bei Chininintoxikation Hemeralopie beobachtet wird, so ist es nicht schwer, diese Hemeralopie in Beziehung zu obiger Tatsache zu bringen, besonders da ausserdem — in Hinsicht auf bestehenden Gefässkrampf — an eine Schädigung der Assimilierung gedacht werden kann.

ε) Diejenigen Einrichtungen, welche eine Blendung der Retina dadurch verhüten, dass sie den Assimilierungsprozess, die Restitution der Sehstoffe, anregen. Das sind nach Fick und Gürber (517) der Lidschlag, die Bulbusbewegungen und besonders die Akkommodation, welche einesteils die bei Dissimilierung gebildeten Stoffwechselprodukte fortschaffen und andererseits — wie besonders bei der Akkommodation — durch ihren Einfluss auf die Blutzirkulation und Säfteströmung in der Aderhaut etc. die Neubildung des Stoffwechsels begünstigen.

Ebbinghaus (524 p. 240) erkennt jedoch die Bewegungen des Auges und der Augenlider als Erholungsmoment nicht an, sofern sie durch Anregung der Blutzirkulation wirken sollen. Es verschwinde allerdings das Nachbild bei den gewöhnlichen, rück- und sprungweise geschehenden Bewegungen der Augen. Ob dies aber auf eine besondere Gegenwirkung der Bewegung beruhe, oder vielmehr darauf, dass bei solchen Augenbewegungen sich überhaupt alle Einzelheiten des Gesichtsfeldes der Wahrnehmung entziehen, bleibe dahin gestellt. Jedenfalls entwickele sich das Nachbild, sobald die Augen wieder ruhig gehalten würden, aufs neue, und nach ungefährer Schätzung erleide es im ganzen durch jene Unterbrechung keine Verringerung der Dauer. Lidschluss aber und Zusammenkneifen der Augen erwiesen sich unter Umständen sogar als geeignete Mittel, verschwundene Nachbilder wieder hervorzurufen und ihre Gesamtdauer zu verlängern.

§ 192. Nach der momentanen resp. länger oder kürzer dauernden Blendung nach dem Austritt aus dem Dunkelraume ins Helle gewöhnt sich aber das Auge an die es umgebende Helligkeit. Es fragt sich daher, wie dieser neue Vorgang der Anpassung des Auges an die neue Lichtquelle und die Steigerung der Sehschärfe nach der anfänglichen Blendung, trotz Einwirkung der objektiven Lichtmenge physiologisch sich erklären lasse (Helladaptation).

In dem Maasse als die Wirkungen des D-Reizes eintreten, Hering (523), mindert sich die Erregbarkeit der Sehsubstanz für eben diesen D-Reiz und dementsprechend nimmt auch die Stärke der durch den Reiz gesteigerten D wieder ab. In demselben Maasse aber, wie die D-Erregbarkeit abnimmt, steigt, wie wir § 186 und 187 gesehen haben, die A-Disposition der Sehsubstanz und dementsprechend auch die innere gleichzeitig weitergehende autonome A, welche ja durch den D-Reiz selbst nicht unmittelbar verändert wurde. Hierdurch wird die absteigende Änderung in der Entwickelung der Unterwertigkeit verzögert, da der Wiederersatz des verbrauchten Stoffes nun stärker

ist, als er ohne diese Zunahme der autonomen A sein würde. Es sinkt dementsprechend auch die Erregbarkeit für den fortwirkenden D-Reiz langsamer, als es sonst der Fall wäre. Somit wird das Blendungsgefühl geringer. Schliesslich aber muss, wenn der Reiz mit unveränderter Stärke fortwirkt, einerseits wegen der stetigen Zunahme der A-Disposition und also auch der autonomen D, andererseits wegen des stetigen Sinkens der D-Erregbarkeit und also auch der Grösse der allonomen D ein neues Gleichgewicht zwischen A und D eintreten. Von diesem Augenblick an ändert sich, wenn die übrigen D- und A-Bedingungen dieselben bleiben, die Sehsubstanz nicht weiter, sie beharrt auf dem hiermit erreichten Stand der Unterwertigkeit, weil Verbrauch und Ersatz sich wieder gleich sind.

Aber dieser Zustand des neuen Gleichgewichts zwischen A und D unterscheidet sich wesentlich von dem § 186 beschriebenen Zustande des autonomen Gleichgewichts, denn jetzt wird das Gleichgewicht nur durch Mithülfe des fortwirkenden D-Reizes erhalten, welcher wegen der verminderten D-Erregbarkeit jetzt ein geringeres Maass der allonomen D bewirkt, als sonst der Fall sein würde, so dass demselben durch die nur autonome A das Gleichgewicht gehalten werden kann. Dadurch wird die Lichtempfindung wieder dunkeler, als sie bei gleicher objektiver Lichtstärke anfangs nach dem Eintritt ins Helle gewesen war. Dieser Zustand des gleichsam erzwungenen Gleichgewichts zwischen D und A, bei welchem die Sehsubstanz um so unterwertiger ist, je stärker der wirkende D-Reiz sich darstellt, wurde wie § 187 erwähnt, als Zustand des allonomen Gleichgewichts bezeichnet. So setzt sich die durch den D-Reiz bedingte absteigende Änderung der Sehsubstanz trotz stetig fortwirkendem objektiven Reize selbst eine Grenze, welche nicht überschritten werden kann, sofern die sonstigen A-Bedingungen gegeben sind. Die Sehsubstanz hat sich dem stetig wirkenden Reize angepasst (Helladaptation).

Mit dem Eintritt dieser Anpassung erreicht auch wieder die Sehschärfe im normalen Auge wenigstens für unsere gewöhnlichen Forderungen und unsere gebräuchlichen Prüfungen an den Snellenschen Tafeln die normale Grösse. Nun wechselt aber beim gewöhnlichen Sehen und der gewöhnlichen Tagesbeschäftigung des Menschen fortwährend absteigende und aufsteigende Änderung auf den verschiedenen Teilen der Netzhaut miteinander ab, weil ja alle Körper im Raume teilweise belichtet, teilweise beschattet sind und in verschiedenartigster Weise nach Raum und Zeit mehr oder weniger starkes Licht reflektieren. Da aber die Netzhaut stets in ihrer ganzen Ausdehnung mehr oder minder stark beleuchtet ist, so werden nach dem Erwachen des Menschen aus dem Schlafe und zufolge seiner Bewegung im Raume durchschnittlich alle Teile der Netzhaut unterwertig. Als natürliches Corrigens gegen diese Lichtwirkung und ihre Folgen, treten zugleich alle vorhin aufgezählten Erholungsmomente, als Verengung der Pupille etc. in Aktion; wir bewegen unsere Augen und wenden sie von grell erleuchteten Flächen hinweg auf dunklere, wir bewegen uns selbst im Raume und lassen dadurch einen Wechsel von hellen und

dunklen Bildern auf unserer Netzhaut sich vollziehen etc. etc. Demzufolge besteht ein fortwährendes Pendeln des allonomen Gleichgewichtszustandes auf den verschiedenen Teilen der Retina um einen gewissen Grad der Unterwertigkeit, welcher der Helligkeit der betreffenden Tageszeit, der Intensität benutzter Lichtquellen, der Berufstätigkeit des Menschen und seinem Verhalten dabei in jedem Augenblicke entspricht. Aus diesem stetigen Wechsel zwischen absteigender und aufsteigender Änderung der verschiedenen Netzhautbezirke und der Tatsache, dass die einzelnen Netzhautbezirke sich in ihrem A-Vorgange gegenseitig unterstützen, bildet sich dann ein gewisser allgemeiner Grad von Unterwertigkeit heraus. Dabei muss man erwägen, dass wenn auch die Lichtintensität der Netzhautbilder nach der Peripherie, der Ora serrata hin, immer geringer wird, der verminderten Lichtmenge auch die Adaptation der peripherischen Netzhautzone entsprechen wird, da ja diese Zonen zeitlebens entsprechend schwächere Lichteindrücke bekommen haben, als die Centralstelle.

Die Unermüdlichkeit des Sehorgans beruht im wesentlichen auf einer Art Selbststeuerung des Stoffswechsels in der lebendigen Substanz des somatischen Sehfelds. Eine Übermüdung kann im normalen Auge nur dann entstehen, wenn der Lichtreiz ein übermässiger ist und die Bedingungen zur Assimilierung z. B. durch vorübergehende Erschöpfung des A-Materials gestört werden.

Nach Ebbinghaus bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass die Gesichtsempfindungen selbst in sich ein Korrektiv tragen. Sie dürfen nicht nur als ermüdend für das Sehorgan gedacht werden, sondern zugleich auch als erholend, natürlich aber in anderer Hinsicht. Indem eine bestimmte Empfindung längere Zeit fortbesteht, erfährt die Erregbarkeit für den ihr selbst zu grunde liegenden Reiz wohl eine Abschwächung, aber eben damit auch zugleich die Erregbarkeit für einen anderen Reiz eine aktive Steigerung. Es muss mit anderen Worten den Gesichtsempfindungen oder vielmehr den ihnen zu grunde liegenden Erregungen ein gewisser Antagonismus zugeschrieben werden, so dass es nur einer angemessenen Abwechselung der Eindrücke bedarf, um das Auge andauernd funktionstüchtig zu erhalten.

§ 193. Die Ermüdung kommt beim normalen Auge und unter physiologischen Verhältnissen nur durch eine fortgesetzte streng eingehaltene Fixation irgend eines Punktes zu stande. Bei fortgesetzter Fixation verschwindet schliesslich Alles im grauen Nebel mit dem Auftreten des allonomen Gleichgewichts zwischen D und A. Es schützt sich dadurch wie vorhin gezeigt wurde, die Sehsubstanz vor weiterem Verfall, indem der weiteren Dissimilierung bei Eintritt des allonomen Gleichgewichts ein Damm entgegengesetzt ist — Selbsteuerung des Auges. —

Bei der Blendung des Auges wirkt plötzlich zu grelles Licht auf die Sehsubstanz, infolgedessen geht der D-Prozess zu rasch und intensiv vor sich. Wirkt dabei ohne Unterbrechung eine zu intensive Lichtquelle z. B. direktes Sonnenlicht auf unsere Sehsubstanz ein, so wird der Vorrat von A-Material allmählich aufgebraucht werden, die A wird aufhören müssen und

die Sehsubstanz durch weitergehende D eine tiefgreifende Änderung erfahren, sich erschöpfen und zu grunde gehen. Diesen Zustand der Überblendung beobachten wir klinisch bisweilen bei Zeiten einer Sonnenfinsternis, wenn unverständige Leute ohne Dunkelglas direkt in die Sonnenscheibe starren. Man findet dann an der Fixationsstelle also in der Regel in der Foveagegend in den ausgeprägtesten Fällen mit dem Augenspiegel frische exsudative Chorioretinitis oder nur eine Trübung. In einzelnen Fällen: Siegfried (518), Dufour (519) wurde ein richtiges Optogramm der Sonnenscheibe und ein heller halbmondförmiger Fleck, in welchen ein dunkelroter konusähnlicher Fleck sich hineinzog, gefunden. Peripherisch schliesst sich dabei an die centrale Läsion oft eine an die „Berlinsche Trübung“ erinnernde, weissliche, sich peripherisch allmählich verlierende Trübung der Netzhaut (Ödem). Funktionell entsteht ein centrales Skotom. Der foveale Lichtsinn ist in erster Reihe geschädigt, oder der Lichtsinn im Bereiche der ganzen Netzhaut, und es besteht dann totale Hemeralopie: Haab (520), Krienes (461).

Rekapitulieren wir noch einmal in grossen Zügen was bis dahin von der Adaptation gesagt wurde, so lassen sich die dabei zutage tretenden Wechsel in ihren Leistungen in folgende drei Gruppen bringen:

1. Der Zustand des Gleichgewichts zwischen Verbrauch und Ersatz, zwischen Dissimilierung und Assimilierung: $D = A$. Hierbei ändert sich trotz fortwährendem Stoffwechsel die Beschaffenheit der lebendigen Substanz nicht (autonomes Gleichgewicht).

2. Die Zustände, bei welchen der Verbrauch der nervösen Sehsubstanz den gleichzeitigen Ersatz mehr oder weniger überwiegt: $D > A$. Diese Zustände hatten wir als absteigende Änderung der retinalen Empfindlichkeit bezeichnet. (Bei gleichbleibendem äusseren Reize allonomes Gleichgewicht, Helladaptation des Auges.)

3. Die Zustände, bei welchen momentan der Ersatz der verbrauchten Sehsubstanz den gleichzeitigen Verbrauch überwiegt: $A > D$, dies sind die Zustände der aufsteigenden oder erholenden Änderung. (Bei Abhaltung äusserer Lichtreize, Dunkeladaptation.)

Erklärung der physiologischen Ermüdungserscheinungen, welche beim Perimetrieren des normalen Auges hervortreten.

Zur Förderung des Verständnisses der Sehstörungen bei den funktionellen Nervenkrankheiten erscheint es uns notwendig, noch einmal im speziellen hier auf die Zustände einzugehen, welche unter physiologischen Bedingungen bei der Gesichtsfeldaufnahme hervorzutreten pflegen.

Physiologische Ermüdungserscheinungen:

a) im Fixierpunkte am Perimeter.

§ 194. Setzen wir uns mit ziemlich ausgeruhtem Auge, also nachdem wir einige Minuten im Dunkelzimmer zugebracht haben, vor das Perimeter und fixieren

einen kleinsten, inmitten der weissen Fixierscheibe angebrachten schwarzen Punkt, ohne die geringste Abweichung von dieser streng inne gehaltenen centralen Fixation zuzulassen, bei möglichster Vermeidung des Lidschlages, so wird in den ersten Augenblicken der Fixation die weisse Scheibe, zumal wenn sie nicht zu gross ist, uns glänzend weiss erscheinen und sich scharf von dem am Rande der weissen Scheibe tiefer schwarz erscheinenden Grunde des Perimeterreifs abheben, als eine Folge des simultanen Kontrastes (vergleiche § 175 pag. 239). Dabei wird dieser dunkle Untergrund in der nächsten Nähe der Umgebung der weissen Fixierscheibe dunkler erscheinen, als die übrige Innenfläche des sonst gleichmässig schwarzen Perimeterreifs. Mit der Entfernung von dem weissen Rande der Fixierscheibe nimmt diese Empfindung des tieferen Dunkels rasch ab, lässt sich aber nicht bestimmt begrenzen und findet wahrscheinlich auch in den entfernteren Teilen, wenngleich hier in kaum oder bisweilen gar nicht merklicher Weise statt. Denn auf partielle Reizung durch Licht reagiert nicht nur der gereizte Teil der Netzhaut, sondern auch dessen Umgebung, und zwar der direkt gereizte Teil durch gesteigerte D, die (indirekt gereizte) Umgebung durch gesteigerte A derart, dass letztere Steigerung in der unmittelbaren Nähe der beleuchteten Stelle am grössten ist und mit dem Abstande von derselben abnimmt.

Setzen wir nun ununterbrochen die Fixation des kleinen schwarzen Punktes auf einer Fixationsscheibe am Perimeter in strengster Weise mit Abhaltung aller Erholungsmomente (vgl. § 191 pag. 257) fort, so schlägt diese eben geschilderte Kontrastwirkung, wodurch wir die weisse Fixierscheibe weisser, ihren Rand schärfer und ihre Umgebung dunkler gesehen hatten, alsbald in ihr Gegenteil um, und dies dabei um so schneller je kleiner die Fixationsscheibe an Umfang und je weniger grell sie beleuchtet ist. Man bemerkt jetzt eine Abnahme der Helligkeit der weissen Fixierscheibe, während das ursprünglich tiefe Schwarz ihrer Umgebung in Grau übergeht als Folge der simultanen Lichtinduktion (vergleiche § 177 pag. 241), die sich ja notwendigerweise unter den gegebenen Umständen an den simultanen Kontrast anschliessen muss. Im Verlaufe derselben tritt der Fall ein, dass die zunehmende Helligkeit des die weisse Scheibe umgebenden Perimetergrundes auf eben denselben Grad steigt, auf welchen gleichzeitig die Helligkeit der weissen Fixierscheibe herabgesunken ist. Jetzt fliessen dann Grund und Scheibe unterschiedslos zusammen, oder wie man zu sagen pflegt „die Fixierscheibe verschwindet“.

Ist die weisse Fixierscheibe auf dunklem Grunde sehr hell beleuchtet, oder ist dieselbe sehr rein d. h. nicht schmutzig, so wird das Verhältnis D zu A ein grösseres und es dauert längere Zeit, bis in der eben beschriebenen Weise die Helligkeiten vom Untergrund und der Scheibe zusammenfliessen. Bei lichtschwächeren Objekten tritt demnach auch das Verschwinden der fixierten Gegenstände durch die simultane Lichtinduktion viel schneller auf, weil eben das Verhältnis von D zu A ein geringeres ist. Ganz aus demselbem

Grunde verschwindet die Fixationsscheibe am Perimeter schneller bei Individuen mit unterwertiger Netzhaut, d. h. bei solchen, welche sich längere Zeit im Hellen aufgehalten hatten, als bei einem durch längeren Dunkelaufenthalt völlig erholten Auge.

Gefördert wird die Schnelligkeit des Verschwindens heller Fixationsobjekte noch durch den Umstand, dass mit dem Verwischtwerden der zuvor scharfen Grenzen des hellen Fixationsobjektes und mit dem Dunklerwerden des vorher hellen Grundes die Akkommodationsanspannung nachlässt und bei bleibender Fixation das weisse Bild mehr in Zerstreuungskreisen erscheint. Es nimmt also dabei auch die objektive Irradiation zu (vgl. § 176 p. 240), welche, weil eben durch dieselbe die Umrisse der Bilder lichtschwächer werden, den Vorgang des Verschwindens beschleunigt. Ganz das Gleiche bereiten Refraktionsanomalien, wie Astigmatismus und Myopie, aus denselben Gründen.

§ 195. Fragen wir nun, warum bei unseren gewöhnlichen perimetrischen Untersuchungen das Fixationsobjekt, das doch dauernd fixiert wird, meist nicht verschwindet, so liegt die Antwort darin, dass wir hier eine Scheibe und keinen Punkt fixieren. Denn um für Schwachsichtige das Objekt überhaupt hervortreten zu lassen, für Normalsichtige aber zugleich das Hervortreten des Verschwindens zu vermeiden, wählen wir am Perimeter eine Scheibe und keinen Punkt zum Fixieren. So wird nämlich dem Auge die Gelegenheit gegeben, die Fixation auf der Scheibe von Punkt zu Punkt zu wechseln, ohne dass der Wert der Gesichtsfeldaufnahme als solcher durch diese kleinen Exkursionen des Gesichtsfeldes dabei vermindert würde. Fassen wir z. B. beim Beginn der Untersuchung den Mittelpunkt a einer weissen Fixationsscheibe am Perimeter ins Auge, so wird sofort in der ganzen Umgebung ihres in der Macula entworfenen Netzhautbildes dadurch die ganze Umgebung des Scheibenbildes in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit für Licht versetzt. Der Punkt a Fig. 198 soll den in der Fovea entworfenen Bildpunkt des fixierten Scheibenmittelpunkts darstellen. Geht nun das Auge aus der Fixation dieses Mittelpunktes a der weissen Scheibe in die Fixation eines z. B. an der Peripherie der Scheibe gelegenen Punktes a′ über, so wird sich nun dieser neu fixierte, vormalig periphere Punkt a′ in der Fovea abbilden, während das ganze Scheibenbild die durch die unterbrochene Linie markierte Fläche der Netzhaut jetzt bedeckt. Dadurch wird aber der Teil des Scheibenbildes, welcher nun nach unten von der Linie c a′ d auf die Netzhaut fällt auf eine während der anfänglichen Mittelpunktfixation der Scheibe durch Anhäufung von A-Material (Simultankontrast) besonders lichtempfindlich gewordene Netzhautstelle geworfen, während die nach oben von der Linie c a d gelegene und während der anfänglichen Mittelpunktfixation weniger empfindlich gewordene Netzhautpartie sich nun um so rascher erholen kann, als jetzt während der Fixation des peripheren Scheibenpunktes

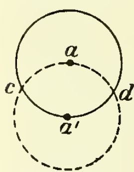


Fig. 198.

a' in diesem Gebiete durch simultane Kontrastwirkung wieder besonders viel A-Material angehäuft wird.

§ 196. Das Verhalten des Bildes vom weissen Untersuchungsobjekt in der Peripherie des Perimeters.

In der Peripherie der Gesichtsfeldes geht nun jener Vorgang „des Verschwindens“ ruhender Gegenstände bei strenge inne gehaltener centraler Punktfixation noch schneller vor sich (Troxler, Förster, Aubert), und zwar um so schneller je entfernter sie vom Centrum am Perimeter angebracht werden. Anders ausgedrückt würde dies lauten, dass das Phänomen der simultanen Lichtinduktion für gleich grosse Untersuchungsobjekte von gleichem Material bei gleich starker Beleuchtung in der Peripherie der Netzhaut resp. des Gesichtsfeldes sich relativ schneller einzustellen pflegt, als im Fixierpunkt.

Aubert (336 pag. 101) hat gefunden, dass in ein und derselben Zone der Netzhaut sich das Verschwinden heller Untersuchungsobjekte gleichmässig verhält, dass also auf der ganzen Netzhaut in gleichen Abständen von der Fovea centralis die Gegenstände bei streng innegehaltener centraler Fixation eines Punktes in gleicher Schnelligkeit verschwinden. Da nun die temporale Gesichtsfeldhälfte zumal im horizontalen Meridian von grösserer Ausdehnung ist, als die nasale, so ist es klar, dass zwischen dem 60. und 90. Parallelkreis (vergl. Figur 182) temporalwärts auf dem horizontalen Gesichtsfeldmeridian das ruhig gehaltene Untersuchungsobjekt noch schneller verschwindet, als auf denjenigen Parallelkreisen, welche innerhalb der Peripherie der nasalen Gesichtsfeldhälfte gelegen sind. Der Grund des schnelleren „Verschwindens“ peripher ruhender Objekte im Gesichtsfeld, beruht offenbar darauf, dass die Bilder, welche auf der Peripherie der Netzhaut entworfen werden, erheblich lichtschwächer sind, als die im Centrum. Denn bei gleicher objektiver Lichtstärke ist die Basis des nach der Retina hin konvergierenden Strahlenkegels bei Bildern, welche vom Untersuchungsobjekte auf die Seitenteile der Netzhaut geworfen werden, eine viel grössere, als für die im Centrum entworfenen. Die Grundfläche dieser Kegel verhalten sich wie die Sinus der Winkel, welche der einfallende Strahl mit der Pupillarebene macht, oder wie die Cosinus der Einfallswinkel. Hierzu kommt noch, dass gewiss von den in der Sehachsenrichtung auf das Auge fallenden Strahlen weniger durch die Korneal- und Linsenfläche reflektiert werden und verloren gehen, als von denen, welche in spitzen Winkeln zur Sehachse auf die Cornea fallen; denn jene treffen die gekrümmten Oberflächen unter kleineren Einfallswinkeln, als diese.

Bringt man nun mehrere weisse, aber ruhende Untersuchungsobjekte in gewissen Abständen vom Fixierpunkt am Perimeter an und setzt nun die streng innegehaltene centrale Fixation fort, so verschwindet zunächst das in der äussersten Peripherie des Gesichtsfelds ruhende Objekt und ein grauer Nebel, in welchem sich sukzessive von der Peripherie nach dem Centrum hin auch die anderen indirekt gesehenen Objektbilder auflösen, schiebt sich mehr und mehr

nach dem Fixierpunkt vor. Mit anderen Worten, das Gesichtsfeld schränkt sich, wenigstens insofern noch Objekte in demselben erkannt werden, für jeden Moment der andauernden centralen Punktfixation für das gleiche Untersuchungsobjekt bei der gleichen objektiven Beleuchtung mehr und mehr konzentrisch ein, bis bei fortgesetzt innegehaltener centraler Fixation das ganze Gesichtsfeld zufolge der simultanen Lichtinduktion im grauen Nebel verschwindet.

Müller-Lyer (527) hatte experimentell festgestellt, dass unter dem Einflusse des Blendungslichts gemessen sich das Gesichtsfeld konzentrisch einschränkt, und zwar abhängig von der Intensität des Blendungslichts und der Intensität des Probeobjekts.

§ 197. Es fragt sich nun, warum zeigt das normale Auge am Tage keine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für weisse Untersuchungsobjekte von beschränkter Flächenausdehnung und beschränkter Lichtintensität, wiewohl doch die Netzhaut desselben nicht völlig erholt ist.

Zunächst ist hier hervorzuheben, dass bei den vielen tagsüber einwirken-Erholungsmomenten (§ 191 pag. 257) des Auges die Unterwertigkeit der Netzhaut unter den gewöhnlichen äusseren Bedingungen keine sehr hochgradige ist (wenigstens in unseren Breiten).

Ferner hatten wir schon § 195 gesehen, welch günstigen Einfluss die Scheibenfixation auf das Nichtverschwinden des centralen Fixationsobjektes ausübt. Die starre Fixation eines Punktes bis zur vollen Entwickelung der simultanen Lichtinduktion wird aber von uns nie im gewöhnlichen Leben ausgeübt. Unser Auge fixiert bald diesen, bald jenen Punkt eines zu betrachtenden Objekts, und während dieses Wechsels der Fixation gleiten immer wieder dunkle Bildteile über vorher beleuchtet gewesene Netzhautflächen und umgekehrt. Ausserdem halten wir das weisse Untersuchungsobjekt am Perimeter nicht ruhig, sondern machen, um den Einfluss der simultanen Lichtinduktion zu paralysieren, zitternde Bewegungen mit demselben. Ferner muss hier hervorgehoben werden, dass wir eigentlich mit viel zu lichtstarken weissen Untersuchungsobjekten für gewöhnlich die Grenzen des Gesichtsfeldes bestimmen, was daraus hervorgeht, dass wir die Beleuchtung ziemlich hochgradig herabsetzen können und immer noch normale periphere Grenzen mit unserem gewöhnlichen weissen Untersuchungsobjekte erhalten. Eigentlich müsste dasjenige dunkle Grau als Untersuchungsobjekt benutzt werden, welches im diffusen Tageslicht eben noch gerade an den normalen peripheren Gesichtsfeldgrenzen im indirekten Sehen wahrgenommen wird. Bei Anwendung eines derartigen (praktisch jedoch nicht durchführbaren) Index würde dann auch zu konstatieren sein, dass mit abnehmender Beleuchtung das Gesichtsfeld für ein graues Untersuchungsobjekt sich sukzessive konzentrisch verengt.

§ 198. Trotzdem können wir, aber allerdings nur unter besonderen Bedingungen, den Nachweis führen, dass das Gesichtsfeld des normalen Auges beim Aufenthalte im diffusen Tageslichte gegenüber dem Gesichtsfelde des völlig erholten Auges eine konzentrische Einschränkung aufweist, und wir können an demselben Apparate auch die Erholungsausdehnung, d. h. die Art und Weise, wie sich das Gesichtsfeld des unterwertig gewesenen Auges wieder ausdehnt, an dem gleichen Instrumente, dem „Dunkelperimeter", studieren[1]). Hierzu ist ein absoluter Dunkelraum mit einem Hohlkugelperimeter notwendig. Das Untersuchungsobjekt besteht aus einer 1 mm² grossen Fläche selbstleuchtender Substanz[2]). Der zu Untersuchende wird sofort nach Betreten des Dunkelraumes am Perimeter untersucht. Als Fixationsobjekt dient eine ebenfalls 1 mm² grosse Fläche selbstleuchtender Substanz. Hier lässt nun das Gesichtsfeld des allgemein unterwertigen Auges für bewegte lichtschwache Untersuchungsobjekte im Beginne der Untersuchung eine nach der Grösse der Unterwertigkeit der Sehsubstanz hochgradigere konzentrische Einschränkung erkennen. Dasselbe dehnt sich bei zunehmender Erholung allmählich immer mehr bis zur normalen Grenze aus, was für gewöhnlich sich in einem Zeitraume von 10 Minuten vollzieht.

Die periphere Zone der Netzhaut erholt sich im normalen gleichmässig unterwertigen Auge unter allen Umständen am langsamsten. Dabei finden wir, dass die normale Gesichtsfeldgrenze der nasalen Hälften während der Erholungszeit früher erreicht wird als die normale Grenze der temporalen Hälfte, offenbar weil die letztere weiter von der Fovea centralis entfernt liegt.

Die relative Schnelligkeit mit welcher das Gesichtsfeld der unterwertigen Netzhaut seine normale Ausdehnung vor dem Dunkelperimeter erreicht, ist abhängig von der Flächengrösse und von der Lichtstärke des angewandten Untersuchungsobjekts.

Durch den stetigen Wechsel der Fixation beim Aufenthalte im gewöhnlichen diffusen Tageslicht, wodurch auf allen Teilen der Netzhaut helle mit dunklen Bildern abwechseln und durch die Einbeziehung der ganzen Retinalfläche in den Vorgang des Simultankontrastes und der simultanen Lichtinduktion, kurz der Adaptation, entsteht, wie wir das früher hervorgehoben haben, ein gewisser Grad allgemeiner Unterwertigkeit der Netzhaut.

§ 199. Vermittelst des Dunkelperimeters kann man auch nachweisen, dass unter besonderen Umständen die makuläre Region der Netzhaut stärker unterwertig gemacht werden kann, und dann auch langsamer zur Erholung kommt, als die periphere Retinalzone. Man muss dabei auf einer grossen schwarzen Sammetfläche den irgendwie markierten Mittelpunkt einer hellen, vom diffusen Tageslicht beleuchteten weissen Scheibe durch einige Minuten fixieren. Sofort vor den Dunkelperimeter getreten, stellt sich dann diese künstlich

---

[1]) Siehe Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes. Wiesbaden 1896. J. F. Bergmann.

[2]) Balmains Patent Luminous Paint zu beziehen bei Piening und von Soden, Hamburg, Breitestrasse.

hervorgerufene stärkere Unterwertigkeit der makulären Region für kleine lichtschwache Objekte, z. B. von 1 mm^2 Leuchtfarbe, als relatives centrales Skotom dar, relativ: zur Grösse und Lichtstärke des angewandten Untersuchungsobjektes. Aber schon für ein 5 mm^2 grosses Untersuchungsobjekt von Leuchtfarbe bleibt alsdann in der makulären Region immer noch eine schwache Lichtempfindung bestehen, wiewohl dieser Lichteindruck sehr schnell nach begonnener Fixation wieder verschwindet.

Der Erholungsvorgang bei einem solchen relativen centralen Ermüdungs-Skotome geschieht von der peripheren Grenze desselben her, indem von Zeiteinheit zu Zeiteinheit das Skotom konzentrisch kleiner wird. Die Fovea erholt sich dann zuletzt. Dies erklärt sich daher, dass während der Fixation die grösste Menge von Strahlen auf die Fovea gefallen war, und dieselbe innerhalb des Skotombezirkes am unterwertigsten wurde. Die konzentrisch fortschreitende Erholung von der Peripherie dieses relativen centralen Ermüdungsskotoms her erklärt sich dadurch, dass während der Fixation am Rande des Netzhautbildes der weissen Scheibe zufolge des Simultankontrastes mehr A-Material angehäuft worden war.

Vorgänge am Perimeter bei Anwendung farbiger Fixations- und Untersuchungsobjekte.

§ 200. Neben der Sehschärfe beruhen die Unterschiede des direkten und indirekten Sehens auf einer verschiedenen Anhäufung der Sehstoffe in der Netzhaut. Die schwarz-weisse Substanz ist überall in ziemlich gleicher Menge in ihr verbreitet. Die beiden chromatischen Substanzen dagegen fehlen auf der äussersten Randzone der Retina fast gänzlich. Im übrigen ist die Blaugelbsubstanz in den peripheren Bezirken schwächer, die Rotgrünsubstanz aber sehr viel schwächer vertreten, als im Netzhautcentrum. Die letztere kann daher im indirekten Sehen nur unter besonders günstigen Umständen etwas zur Empfindung beitragen. Wir verwenden darum für klinische Zwecke die roten Untersuchungsobjekte meist nur für die Prüfung der makulären und der ihr benachbarten Zonen im Gesichtsfeld.

Die Farbenempfindung in den extramakulären Zonen.

§ 201. Hess (444) hat über die Farbenempfindung auf den extramakulären Zonen der Netzhaut unter Berücksichtigung aller nachher noch zu erwähnender Vorsichtsmassregeln Untersuchungen angestellt und dabei ausser der schon früher von anderen Forschern beobachteten Abnahme des Farbensinns nach der Peripherie der Netzhaut hin folgendes festgestellt:

Es gibt 4 Farbentöne, entsprechend den Heringschen Grund- oder Urfarben — das Urrot, das Urgrün, das Urblau, das Urgelb —, welche auch auf der Peripherie der Netzhaut ihre Farbe nicht ändern, sondern entweder in dieser, wenn auch immer weniger und weniger gesättigt, oder farblos erscheinen.

Ein unveränderliches Rot findet sich jedoch unter den homogenen Farben überhaupt nicht vor; alles Rot erscheint peripher deutlich gelb. Man muss daher, um Urrot zu erhalten, Strahlen vom blauen Ende des Spektrums zusetzen, welche als Gegenfarbe jenen Zusatz von Gelb beim spektralen Rot auslöschen, vergl. pag. 246.

Pigmentfarben nun, die für die farbentüchtigen Netzhautpartien ins Grüne und Rote spielen, aber nicht dem Urgrün oder dem Urrot entsprechen, welche also mehr nach dem gelblich-grünen, nach dem gelblichen Rot — nach dem bläulichen Grün und dem Purpur hinzielen, werden bei zunehmend indirektem Sehen immer mehr gelblich resp. bläulich. Ob dies früher oder später eintritt, hängt ebenso wie das Farbloswerden des Urrot und Urgrün ab von der anfänglichen Sättigung, der Grösse der erregten Netzhautstelle, der Intensität des Lichtes, der Helligkeit und Farbe des Untergrundes, von dem Adaptationszustande des Auges und dem zu untersuchenden Netzhautradius.

Durchgängig werden Gelb und Blau auf peripherisch gelegenen Zonen noch weiterhin erkannt, als Rot und Grün und zwar nimmt die Urrotempfindung in gleichem Maasse ab, wie die Urgrünempfindung, und die Urblauempfindung in gleichem Maasse wie die Urgelbempfindung, und es bleibt nur noch die Schwarz-Weissempfindung auf der Peripherie übrig.

§ 202. Die beim indirekten Sehen farblos gewordenen Flächen, welche also grau erscheinen, können auf ihre Helligkeit durch Vergleich mit objektiv grauen Flächen bestimmt werden (vergl. Hering [445] und Hillebrand [446]), womit also diese, von Hering mit Weissvalenz der Farben bezeichnete Helligkeit numerisch ausgedrückt wird. Hering und Hillebrand benutzten das für das absolut dunkeladaptierte Auge bestehende farblose Intervall (vergl. § 205) sog. farbiger Pigmentlichte, sowie der einzelnen Lichter des Sonnen- und Gaslichtspektrums zur Herstellung farbloser optischer Gleichungen, z. B. mit farblosem gemischtem Lichte, zur Bestimmung der relativen Weissvalenzen im Zustande absoluter Dunkeladaptation. Die beste Methode zur Bestimmung der Exzentrizität, bei welcher auf einem bestimmten Netzhautradius das Bild eines farbigen Feldes farblos wird, besteht nun darin, dem farblosen Untergrunde (also der Umgebung) genau dieselbe Helligkeit zu geben, welche das farblos gewordene Untersuchungsobjekt besitzt, so dass letzteres gar nicht mehr vom Untergrunde unterschieden werden kann.

Verschwinden nun zwei farbige Felder auf einem solchen farblosen Grunde an gleicher Stelle im Gesichtsfelde, so haben beide denselben Helligkeitswert, die gleiche weisse Valenz. Ebenso kann man von gleicher roter und grüner Valenz resp. blauer und gelber sprechen, wenn beide Gegenfarben zu gleichen Teilen gemischt auf der farbentüchtigen Netzhaut eine farblose Mischung geben (vergl. die Heringsche Theorie der Gegenfarben p. 246). Jedes farbige Licht besitzt also neben eventueller farbiger Valenz auch eine Weissvalenz, veranlasst also einen Doppeleffekt.

Zur Erklärung der ungleichmässigen Helligkeitsänderung nun, welche verschiedenfarbige Lichter sowohl beim Übergang in das indirekte Sehen als bei Dunkeladaptation (vergl. das Purkinjesche Phänomen § 206) erfahren, und zur Erklärung der verschiedenen Verteilung, welche die subjektive Helligkeit im Spektrum für das farbig sehende Hellauge und für das farblos sehende dunkeladaptierte oder überhaupt total farbenblinde Auge aufweist, haben Hering (506, 507) und Hillebrand (439) die Theorie von der spezifischen Helligkeit der Farben aufgestellt.

Schon eben wurde daran erinnert, dass die farbigen Empfindungen — allgemein gesprochen — sich nach Herings Vorgang als „zusammengesetzt" (oder „zerlegbar") betrachten lassen aus einem farbigen Anteil und einem farblosen Grau-Anteil von verschiedener, die Nuance bestimmender Art (Helligkeit) und verschiedener, die Sättigung bestimmender relativer Grösse, dass die farbigen Lichter im Hellauge einen doppelten Reizeffekt hervorbringen, ihnen damit neben farbiger Valenz auch Weissvalenz zukomme. Die letztere bestimmt — im Verein mit dem Dauerprozesse des **„Eigengrau"** und mit dem Kontrasteinflusse ([Schwarzverstärkung] vergl. § 175) seitens der Umgebung — die Art und relative Grösse des farblosen Empfindungsanteiles, die Graukomponente. Die Helligkeit einer farbigen Empfindung kann nun nicht etwa bloss auf die Helligkeit ihrer Graukomponente bezogen werden, sondern muss auch von den farbigen Komponenten abhängen. Besitzen doch die farbigen Eindrücke auch bei möglichster Sättigung, d. h. bei möglichstem Zurückdrängen der Graukomponente, noch „Helligkeit" — eine Qualität, welche nicht näher definierbar ist und nur dem **absoluten Schwarz** fehlt.

Hering und Hillebrand (439) nehmen an, dass der Einfluss der einfarbigen Grundprozesse auf das psychophysische Korrelat der Helligkeit des Gesamteindruckes kein gleichartiger, sondern ein spezifisch verschiedener sei: die **rote** und **gelbe** Teilerregung wirke im allgemeinen **erhellend**, die **grüne** und **blaue** **verdunkelnd**. Der relative Helligkeitsverlust roter und gelber Lichter, der relative Gewinn grüner und blauer im **indirekten** Sehen, bei Dunkeladaptation sowie bei totaler Farbenblindheit sei also auf das Zurücktreten und den Wegfall der verschiedenen Helligkeitseinflüsse der Farben zu beziehen. Eine Verschiedenheit in den physiologischen Valenzen des Lichtes, nicht die Verschiedenheit ihrer physikalischen Natur (Wellenlänge) an sich wird für jene Erscheinung verantwortlich gemacht (Tschermak 486, pag. 792). —

Zwei gleichgrosse Felder von Urrot und Urgrün nun von derselben weissen und farbigen Valenz, werden auf demselben Grunde und auf demselben Radius des Gesichtsfeldes genau in dem gleichen Abstande vom Centrum farblos und unter Umständen unsichtbar. Dasselbe gilt für Urgelb und Urblau. Der Rotsinn (immer in bezug auf das Urrot) nimmt somit in den einzelnen Meridianen genau so ab, wie der Grünsinn, — der Gelbsinn

genau so, wie der Blausinn. Der Rotgrünsinn nimmt aber ceteris paribus viel rascher nach der Peripherie hin ab, als der Blaugelbsinn. Mit anderen Worten das Gesichtsfeld für Blau zeigt, wie erwähnt, eine viel grössere Ausdehnung als das für Rot.

Nach Tschermak (442) ergaben dabei die Untersuchungen über die Helligkeitsverhältnisse farbiger Lichter im direktem Sehen im dunkeladaptierten Auge beim Übergang von centraler zu peripherer Betrachtung eine relative Helligkeitsabnahme für die Spektrallichter vom Rot bis zum Grün, relative Helligkeitszunahme für Grün bis Violett.

§ 203. Aus der Änderung einer Spektralfarbe in den peripheren Gesichtsfeldpartien darf man aber keinen Analogieschluss auf die Änderung der entsprechenden Pigmentfarben machen, denn die Änderung der letzteren ist die Resultante aus den Änderungen der das Pigment zusammensetzenden homogenen Farben Albert (447). Farbenunterschiede erkennt man bekanntlich am besten, wenn die zu vergleichenden Flächen in derselben Ebene liegen und unmittelbar, ohne jede Trennungslinie, aneinanderstossen, wenn sie in ihrer Ausdehnung nicht zu klein und möglichst frei sind von sonstigen Verschiedenheiten der Oberfläche, des Korns, der Textur und dergleichen. Ebbinghaus, pag. 208. Die im Handel vorkommenden Pigmente aber sind unter physiologischen Gesichtspunkten gewöhnlich sehr unrein. Besonders dürfte dies von den grünen und roten Tönen gelten, denen meist bedeutende Mengen Gelb beigemischt sind. Daher geht das im Centrum des Gesichtsfelds gesättigte Rot nach der Peripherie hin allmählich in Orange, dann in Gelb und schliesslich in Grauweiss über. Blau wird heller und schliesslich grau. Weil es daher bezüglich der Untersuchungsergebnisse verschiedener Beobachter sehr auf die Wahl der gleichen Pigmente ankommt, so hat man um wenigstens in diesem Punkte Übereinstimmung zu erzielen, sich darin geeinigt, als farbige Untersuchungsobjekte für Gesichtsfeldprüfungen das sogenannte Heidelberger Blumenpapier (zu beziehen durch Optiker Jung dortselbst) zu verwenden.

Hegg (448) hat sich bemüht, für den Perimeter Probefarben herzustellen, welche gleichen Farbenwert und gleiche Helligkeit besitzen, Es ist ihm dies mit Lackfarben gelungen.

Wolffberg (449) empfiehlt die Marxschen Tuche, besonders Rot und Blau, welche den Spektralfarben annähernd gleichwertig sein sollen.

Wir hatten vorhin erfahren, dass unter physiologischen Kautelen je ein Paar Urgegenfarben (entweder Rot-Grün oder Gelb-Blau) immer an der gleichen Stelle im Gesichtsfelde ihren farbigen Eindruck verlieren und grau erscheinen, und dass dies für das blau-gelbe Gegenfarbenpaar weiter peripheriewärts im Gesichtsfelde stattfindet, als für das rot-grüne Paar. Demgegenüber haben nun Pigmentfarben (und unsere Untersuchungsobjekte bestehen ja nur aus solchen) verschiedener Farbentöne unter sonst gleichen Umständen verschiedene Grenzzonen im Gesichtsfelde für die Erkennbarkeit der Farben. Mit anderen Worten, die Gegenfarben Rot und Grün unserer Pigmentunter-

suchungsobjekte haben nicht, wie die Paare der Urgegenfarben gleiche Grenzzonen, von welcher ab sie grün resp. rot erscheinen. Denn im normalen Auge bei diffusem Tageslichte wird am weitesten Blau, dann Rot, dann Grün empfunden, jedoch schwanken die einzelnen Grenzwerte bedeutend nach der individuellen Anlage des Farbensinnes und durch den Umstand, dass die Pigmentfarben nach der Peripherie hin ihren Farbenton ändern, was bei den Urfarben nicht geschieht.

Daneben wird die Änderung des Farbentones im Gesichtsfelde noch durch folgende Umstände besonders beeinflusst.

Der Einfluss des Gesichtswinkels auf die Farbenempfindung.

§ 204. Kleinste Objekte von Pigmentfarben erscheinen bei voller Tagesbeleuchtung auf schwarzem oder weissem Grunde farblos als helle resp. dunkle Flecken. Bei etwas weniger kleinem Gesichtswinkel erscheinen sie farbig aber mit verändertem Farbenton und veränderter Nuance (Helligkeit) und zwar dunkler auf hellem, heller auf dunklem Grunde.

Wir hatten bereits § 175 p. 240 gesehen, dass kleine helle Objekte auf dunklem Grunde viel heller erscheinen als grössere, weil dann auf dem kleinen Areale von allen Seiten an der Grenze der hellen und dunklen Fläche durch den simultanen Kontrast die Helligkeit gesteigert wird. Bei kleinen farbigen Objekten wächst aber dabei das Gewicht der schwarzweissen Empfindungsreihe dermassen, dass der farbige Eindruck unter die Schwelle gedrückt wird. Bei etwas weniger kleinem Gesichtswinkel erscheinen die farbigen Untersuchungsobjekte dann zwar farbig, aber in einem verändertem Tone, welcher wegen der Unreinheit der Pigmente für die einzelnen Farben verschieden ist. So erscheinen kleine rote und grüne Objekte meist gelblichgrau.

Daher darf man zu perimetrischen Untersuchungen keine zu kleinen farbigen Untersuchungsobjekte wählen. 1 qmm Flächeninhalt bildet hier wohl die Grenze. Die Grösse der farbigen Untersuchungsobjekte ist also massgebend, in welcher Entfernung vom Fixierpunkt dasselbe noch farbig empfunden werden kann; mit anderen Worten muss das farbige Untersuchungsobjekt nach der Peripherie hin immer mehr an Grösse zunehmen, wenn es noch als farbig erkannt werden soll. Kleinere Untersuchungsobjekte derselben Farbe liefern daher engere Gesichtsfeldgrenzen als grössere.

Einfluss der Beleuchtung auf die Farbenempfindung im Gesichtsfelde.

§ 205. Schon ehe systematische Untersuchungen über die Reizschwelle farbiger Lichter für das Dunkelauge angestellt wurden, hatte man konstatiert, dass farbige Lichter bei allmählich wechselnder Stärke im dunkeladaptierten Sehorgan zunächst eine farblose Helligkeitsempfindung und von einer höheren Intensitätsstufe ab, erst einen farbigen Eindruck hervorbringen. Diese Erscheinung des sogenannten **farblosen**

Intervalls ist von Purkinje (451), Grailich (492) und Dove (493) systematisch für Pigmente studiert worden.

Butz (401) nennt die Schwelle des Farblosscheinens die absolute, jene des Farbigerscheinens die spezifische. Aubert (l. c. 535) fand das farblose Intervall für rotes Licht geringer als für blaues, bezw. bei gleicher Beleuchtungsstärke die Entfernung für farbig Erscheinen des roten Lichtes grösser, den Gesichtswinkel kleiner.

Bei beträchtlicher Steigerung der Intensität des Spektrums zeigt der Reichtum seiner Farben eine Tendenz sich auf zwei zu vermindern, nämlich auf Gelb und Blau. Diese verbreiten sich mehr und mehr auf Kosten ihrer Nachbarfarben und werden dabei zugleich immer weisslicher und ungesättigter.

Wird umgekehrt die objektive Intensität des Spektrums beträchtlich herabgesetzt, so zeigt sich gleichfalls eine Tendenz der Verminderung seines Farbenreichtums. Aber jetzt sind es vielmehr Rot, Grün und Violett, die sich auf Kosten ihrer Nachbartöne verbreitern, schliesslich diese fast ganz verdrängen und, nur getrennt durch schmale Zwischenzonen, ziemlich hart aneinander treten. Eine Sättigungseinbusse ist auch hiermit verbunden; indem die Farben dunkler werden, werden sie zugleich auch grauer.

Bohn (450), Hering und Hillebrand (439) zeigten hinsichtlich der Spektralfarben, dass ein sehr lichtschwaches Spektrum von dem gut dunkeladaptierten Auge vollkommen farblos[1]) gesehen wird und dabei in einer Helligkeitsverteilung, welche von der gewöhnlichen, dem lichtstarken Spektrum eigentümlichen, sich sehr auffällig unterscheidet, so zwar, dass das Helligkeitsmaximum gegen das brechbare Ende verschoben ist. Dem dunkeladaptierten Auge imponieren dabei die kurzwelligen Strahlen des Spektrums, z. B. Blau als ein helles Grau, während Rot den Eindruck von Schwarz macht und unter Umständen unsichtbar bleiben kann.

Nach der Heringschen Theorie (vergl. § 182) ist diese den geringsten farbigen Lichtern eigentümliche Helligkeitsverteilung der Ausdruck der Wirkung auf die schwarzweisse Sehsubstanz, die allen farbigen Empfindungen beigemischt ist, und die rein zum Ausdruck kommt, solange die Reizwerte auf die „farbigen Substanzen“ (Rot-Grün- und Blau-Gelb-Substanz) unter der Schwelle bleiben, während bei Einwirkung stärkeren Lichtes die Helligkeitsverteilung im Spektrum sich modifiziert.

§ 206. Bei abgeschwächter Beleuchtung ändert sich auch der Farbenton der Pigmente: Rot (Zinnober) erscheint auf schwarzem wie auf weissem Grunde als ein schönes dunkles Braun; Orange sehr dunkel und rein Rot; Gelb erscheint schmutzig Grau mit einem Stich ins rötlichgelbe und ist bei einer gewissen Beleuchtungsintensität von Rosa nicht zu unterscheiden. Grün und Hellblau sehen ganz gleich aus. Das volle Ultramarinblau

[1]) Farbloses Spektrum.

sieht auf schwarzem Grunde etwa wie graublaues Aktenpapier aus, auf weissem Grunde ist es sehr tief dunkelblau (Aubert).

Wie im diffusen Tageslicht die Sehschärfe am schärfsten ist (vgl. § 13), so erscheinen auch die Farben im hellen diffusen Tageslichte am deutlichsten. Bei zunehmender Verstärkung der Beleuchtung aber gehen dieselben allmählich in Weiss über und zwar Gelb und Weisslichblau direkt; Rot, Orange und Grün durch Gelb; Blau durch Weisslichblau. (Chodin [133]).

§ 207. Mit **Abnahme der Gesichtswinkel** für die farbige Fläche muss eine Zunahme der Beleuchtungsintensität eintreten, wenn eine Farbenempfindung ausgelöst werden soll. Mit anderen Worten werden gleich grosse Untersuchungsobjekte derselben Farbe bei heller Beleuchtung im Fixierpunkte früher und auch nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin weiter erkannt, als bei verminderter Beleuchtung.

In bezug auf rote und blaue Pigmente auf schwarzem Grunde ist bei gleicher Objektgrösse das Verhältnis zwischen Gesichtswinkel und Beleuchtungsintensität sehr verschieden für eine eben merkliche Farbenempfindung (Aubert l. c. 533), denn die Beleuchtungsstärke muss für Blau grösser sein als für Rot. Dabei erscheinen kleine blaue Objekte bei herabgesetzter Beleuchtung deutlicher in der Umgebung der Fovea, rote deutlicher im Fixierpunkt. (Landold [460 pag. 535]). Bei Feldverkleinerung erhöht sich die Reizschwelle für rotes Licht relativ weniger als für grünes, für dieses weniger als für blaues.

§ 208. Analog den Spektralfarben erscheinen alle Pigmente bei verminderter Beleuchtung farblos. Sie unterscheiden sich aber durch grössere oder geringere Helligkeit von ihrer Umgebung.

Besonders auffällig ist hierbei der Unterschied des Zinnoberrot und des Ultramarinblau, welche beide wir zu unseren Untersuchungen anwenden. Das Blau erscheint bei herabgesetzter Beleuchtung auffallend heller auf schwarzem Grunde (Perimeterreif), als das rote Objekt, ohne dass die geringste Farbe von demselben wahrgenommen werden kann (Purkinjesches Phänomen [451]), während im diffusen vollen Tageslichte man das Blau eher für dunkler erklären würde, als das rote Objekt. Um so wunderbarer erscheint es, dass die farbige Empfindung beim Rot central bei geringerer Helligkeit auftritt, als beim Blau.

Diese geringere Blauempfindlichkeit der Fovea erklären Hering und Sachs (455) folgendermassen. Bekanntlich ist die ganze Umwallung der Fovea centralis gelb gefärbt (gelber Fleck) im Gesamtdurchmesser von etwa 2 mm. Für das Sehen hat diese Pigmentierung denselben Effekt, wie das Vorhalten eines entsprechend gefärbten gelben Glases. Das Pigment der Macula absorbiert alle homogenen Lichter vom Gelbgrün bis zum Violett teilweise und zwar um so mehr, je kleiner ihre Wellenlänge ist. Nur Rot und Gelbgrün werden nicht absorbiert. Die Macula ist in unmittelbarer Nähe der Fovea am stärksten pigmentiert, und es nimmt von hier die Färbung

allmählich in radiärer Richtung ab, um sich schliesslich ohne scharfe Grenze zu verlieren.

Daher kann es vorkommen, dass bei geringer Intensität des objektiven Lichtes ein kleines blaues Objekt bei direkter Fixation schon verschwindet, während es ausserhalb der Macula noch deutlich wahrzunehmen ist.

Hering (456) hat menschlichen Augen, welche wenige Stunden nach dem Tode exstirpiert wurden, die Netzhaut entnommen, die Gegend der Macula, deren Färbung sehr grosse individuelle Verschiedenheiten zeigte, herausgeschnitten und auf einer kleinen Glasplatte vorsichtig eingetrocknet. Auf dieses getrocknete Netzhautsegment wurde ein Tröpfchen konzentrierten Glycerins geträufelt und nach einiger Zeit ein Deckgläschen gelegt. Hielt er eine solche Macula so vor das Auge, dass sie genau in die Gesichtslinie zu liegen kam, dann sah er weisses Papier gelb, den blauen Himmel aber grau und relativ dunkel. Man muss dabei bedenken, dass die Macula, vor das Auge gebracht, schwächer wirken muss, als wenn sie im Auge wäre, weil, wenn die Pupille nicht sehr klein, und die Macula zufällig nicht ganz besonders glücklich auf dem Glase ausgebreitet ist, das in die Pupille dringende Licht zum Teil durch nicht gefärbte Stellen des Netzhautfragmentes geht und also keine spezifische Absorption erleidet. —

Die Macula ist jedoch nicht der einzige Teil des Auges, welcher betreffs der farbigen Absorption in Betracht kommt, vielmehr spielt nach Hering (l. c.) auch die Linse eine sehr wichtige Rolle. Er hatte die Linsen von 10 Neugeborenen, die ihm zur Beobachtung kamen, zwar ganz klar, aber doch farbig gefunden, und zwar auch dann, wenn er sie wenige Stunden nach dem Tode untersuchen konnte.

Die Färbung ist gelbgrau, allerdings nur schwach, aber doch sehr deutlich, wenn man die Linse unter Wasser in eine Porzellanschale bringt. Viel entschiedener grüngelb, aber ebenfalls absolut klar, waren schon die Linsen eines $^{5}/_{4}$ Jahre alten Knaben, welche 11 Stunden nach dem Tode untersucht wurden. Die stärkere Färbung kann hier durch die schon viel bedeutendere Grösse der Linse bedingt gewesen sein. Ebenso verhielten sich die Linsen eines 10 Stunden nach dem Tode untersuchten 3 jährigen Knaben. Die Macula war sehr deutlich und in der Mitte bereits deutlich gelb, 5 mm im längsten Durchmesser.

Hering hat an den stark gefärbten Linsen erwachsener Männer die Absorptionserscheinungen in derselben Weise untersucht wie an der Macula und erhielt ganz analoge Ergebnisse.

Die Färbung der Linse ist also eine ganz allgemeine und konstante Erscheinung. An den Linsen der Neugeborenen macht sich nur erst die Absorption der violetten Strahlen bemerklich, daher die grüngelbe Farbe. Je mehr die Pigmentierung zunimmt, desto mehr fällt der Verlust auch der blauen und grünblauen Strahlen ins Gewicht, die Linse erscheint rein gelb. Endlich wird auch die Absorption der grünen Strahlen merklich, und die Linse nimmt eine rotgelbe Färbung an.

Bei der Macula ist die Farbenfolge ganz dieselbe. Macula und Linse wirken also in demselben Sinne. Ob das Pigment beider dasselbe ist oder sich wenigstens optisch ganz gleich verhält, und ob ausser den grossen quantitativen auch qualitative individuelle Verschiedenheiten des Pigments der Macula vorkommen, muss dahin gestellt bleiben. Schon Max Schultze (457) kannte die grossen individuellen Verschiedenheiten der Macula. Man kann hiernach, wenn zwei Farbentüchtige sich in der hier erörterten Beziehung unterscheiden, immer sagen, dass derjenige, in dessen Augen die schwächere Absorption der kurzwelligen Strahlen stattfindet, im Vergleich zum anderen minder gelb oder mehr blau sieht, der letztere aber im Vergleich zum ersteren minder blau oder mehr gelb. Der eine lässt sich daher neben dem anderen als relativ gelbsichtig, der andere als relativ blausichtig bezeichnen. Derjenige mit der stärkeren Tinktion der Macula oder Linse wird daher die Welt der Farben so sehen, wie ein anderer durch ein dauernd getragenes gelbes Glas.

Auch Ole Bull (458) betont, dass das gelbe Pigment der Macula die Sensibilität für Blau herabsetze.

Bei pathologischer Abnahme der centralen Sehschärfe kommen wir in der Praxis häufig in die Lage, mit kleinen und kleinsten farbigen Untersuchungsobjekten auf ein eventuell vorhandenes centrales Skotom zu fahnden. Weil nun durch die gelbe Pigmentierung der Fovea die Blauempfindlichkeit im Fixierpunkte bei gesunden Individuen mehr oder weniger abgestumpft ist, was bei trüben Tagen noch ganz besonders sich merklich machen wird, so bedienen wir uns zu derartigen Untersuchungen nur kleiner und kleinster Untersuchungsobjekte von roter Farbe. (Das weitere über diesen Punkt siehe die Pathologie des Gesichtsfeldes.) —

§ 209. Das Purkinjesche Phänomen (vergleiche § 208) nun, welches, wie vorhin erwähnt, darin besteht, dass verschiedenfarbige Objekte speziell rote und blaue, bei Wechsel der Gesamtbeleuchtung, so auch in der Dämmerung, eine sehr ungleiche Veränderung ihrer Helligkeit erfahren, soll nach der Angabe Parinauds (494) und v. Kries' (331) in der Fovea völlig fehlen. Das Farbloserscheinen schwachen Lichtes von nicht zu grosser Wellenlänge wäre daselbst nicht mehr zu bemerken, sobald es sich um kleine leuchtende Felder handele, deren Bild auch wirklich vollständig in die Fovea falle. Hier werde vielmehr, mit alleiniger Ausnahme von einem Gelb, jeder Lichtpunkt, sobald er überhaupt wahrnehmbar sei, auch **sogleich** in seiner Farbe erkannt, es müssten aber diese kleinen Felder genau fixiert werden. Auf diese und noch andere bereits früher erwähnte Erscheinungen gründete v. Kries (333) folgende Theorie über die physiologische Wirkungsweise der Stäbchen und Zapfen, auf welche wir schon früher, § 127, hingewiesen hatten. Der Sehpurpur sei als das Substrat der Farblosempfindung zu betrachten. Er sei der Sehstoff des dunkeladaptierten Auges und habe seinen Sitz in den Stäbchen, während die übrigen, die Farbenempfindung auslösenden Sehsubstanzen an die

Zapfen gebunden wären. Gleich Parinaud betrachtet v. Kries die Dunkeladaptation, d. h. die Weisserregbarkeitssteigerung bei Lichtabschluss, als ausschliesslich (oder wenigstens ganz vorwiegend) den Stäbchen zukommend, also im stäbchenfreien Centrum fehlend und als hauptsächlich bedingt durch Anhäufung von Sehpurpur, die Stäbchen demnach als die Vermittler des ausschliesslich indirekten, im Centrum fehlenden Dämmerungssehens. In der Fovea bezw. der Stelle des deutlichsten Sehens fehlten Stäbchen und Sehpurpur; die Farblosempfindung komme central demnach nur durch die Empfindung von sich zu farblos (weiss, grau, schwarz) ergänzenden Farben (Anklänge an den trichromatischen Mechanismus der Lehre von v. Helmholtz) zu stande. Es bestehe also eine doppelte Natur der Weisserregung: ein durch die Stäbchen vermitteltes Einfach-Weiss und ein trichromatisches oder dreifaches oder Dreikomponenten Weiss der Zapfen. Der Zapfenapparat stelle also einen farbentüchtigen (trichromatischen) Mechanismus dar, welcher bezüglich seiner Funktion auf eine etwas grössere Lichtstärke angewiesen sei und in seinen Empfindungseffekten sehr hohe Werte erreichen könne; die Stäbchen dagegen bildeten einen noch bei weit geringeren Lichtstärken funktionsfähigen Apparat, welcher jedoch farbenblind sei, nur hell und dunkel zu unterscheiden gestatte und vermutlich auch keine sehr intensiven Lichtempfindungen zu liefern vermöge. Im allgemeinen würden wir bei hellem Lichte mehr mit den Zapfen, bei geringerem mehr mit den Stäbchen sehen, und man könnte wohl kurzweg jene unseren Hellapparat, diese unseren Dunkelapparat nennen, womit jedoch selbstverständlich nicht gemeint sein solle, dass im hellen Licht die Stäbchen gar nicht funktionierten, sondern nur, dass ihre Effekte gegenüber denjenigen der Zapfen dann mehr zurückträten.

In der Netzhautperipherie (auch in der nächsten Umgebung der Fovea schon) mische sich aber zu jeder Farbenempfindung die Farbloshellempfindung hinzu (wegen Zunahme der Stäbchenzahl).

Die Eigenschaft des farbigen Spektrums unter Umständen (vgl. § 273) als farbloses Spektrum gesehen zu werden, gelte nur von der Netzhautperipherie (— als solche wird schon die nächste Umgebung der Fovea angesehen —, vgl. § 150) nicht von der Fovea und hänge eben von dem Vorhandensein des Sehrots in der Peripherie ab.

Wegen der mangelnden Farbloshellempfindung würden central (fovea) alle Farben reiner und gesättigter gesehen, als mit der übrigen Retina; zugleich erschienen sie zentral aber auch aus gleichen Gründen dunkler und tiefer. Weil nun die Zapfen nur einen farbenempfindlichen Hellapparat darstellten, schwände im Dunkeln die Farbenempfindung eher als die Hellempfindung, und es gehe daraus hervor, dass die nur auf die farbigen Sehsubstanzen beschränkte Fovea schon bei einem Dunkelheitsgrade amaurotisch würde, wo die übrige Netzhaut noch ihre Farbloshellempfindung besitze. Die centrale Sehschärfe verschlechtere sich daher mit zunehmender Dunkelheit verhältnismässig viel schneller im Vergleich zu der peripheren. Die centrale

Sehschärfe könne mit zunehmender Dunkelheit = 0 werden, wenn wir peripher noch gute Helligkeitsempfindung hätten.

von Kries nimmt also eine Teilung der optischen Funktionen zwischen zwei Apparaten an, von denen der eine — der Dunkelapparat — die Stäbchen als Endorgane führe und total farbenblind mit nicht sehr intensiver Lichtempfindung und geringer Sehschärfe sei. Noch bei relativ geringen Lichtstärken funktioniere derselbe und sei vorwiegend erregbar durch Strahlungen mittlerer oder kurzer Wellenlänge (maximal für grün, fast oder ganz unerregbar für rot) und hochgradig adaptationsfähig, relativ nyktalopisch.

Der Hellapparat resp. Zapfenapparat sei farbentüchtig, erst bei etwas grösseren Lichtstärken funktionsfähig, relativ hemeralopisch und besitze grössere Sehschärfe.

Koester (528) findet die Hell- oder Zapfensehschärfe (im Sinne der Schultze—v. Kriesschen Theorie) in der Netzhautmitte am grössten; sie falle dann im horizontalen Meridian bis 5° seitlich ungemein steil ab, falle von 5° bis 30° weniger steil, um von 30° bis zum Rande in ganz leichter Neigung zu verlaufen.

Die Dunkel- oder Stäbchensehschärfe fand sich in der Netzhautmitte gleich Null, von 5° bis 30° stieg sie im wagrechten Meridian schnell an und blieb bis an den Rand des untersuchten Gebietes nahezu gleich. Koester fand bei sich, dass noch 5° seitlich neben der Netzhautmitte kein Stäbchensehen, sondern Zapfensehen zu bemerken war. Beim Zapfensehen erfolgte Zunahme der Sehschärfe mit wachsender Helligkeit bei Beobachtung eines kleinen leuchtenden Objekts, beim Stäbchensehen bliebe die Zunahme der Sehschärfe aus. In dem Auge Koesters sei also ein Netzhautstück von 10° Durchmesser stäbchenfrei oder wenigstens stäbchenarm.

Hierzu sei noch bemerkt, dass Parinaud (462) gegenüber von v. Kries die Priorität dieser Theorie für sich reklamiert.

Zu wesentlich gleichen Anschauungen wie Parinaud bekannte sich R. E. Liesegang, der überdies die totale Farbenblindheit als beruhend auf einem Ausfall der Zapfenthätigkeit erklärte.

Bereits im Jahre 1866 hatte M. Schultze (335) vermutet, die Stäbchen möchten der farblosen Lichtempfindung dienen, weil unsere Farbenempfindungen in der Netzhautperipherie sehr viel unvollkommener als im Centrum seien. Vor allen Dingen lehrte ihn aber die vergleichend-anatomische Untersuchung, dass bei denjenigen Säugetieren und Vögeln, welche nach ihrer Lebensweise besonders für das Sehen bei sehr geringem Licht eingerichtet sein müssen (Maus, Fledermaus, Katze, Igel, Maulwurf, Eule), eine an Stäbchen vorzugsweise reiche Netzhaut gefunden werde, während die Zapfen sehr zurücktreten oder gar gänzlich fehlten.

Ausserdem haben Woinow (495), Preyer (496), Ladd-Franklin (497) Theorien aufgestellt. Auch ist die M. Schultzesche Theorie durch A. Koenig (453) noch weiter geführt worden. Letzterer hatte die Fovea für blaublind erklärt.

Gegen die Angaben von v. Kries hat zunächst Hering (463) darauf aufmerksam gemacht, dass das Purkinjesche Phänomen ebenso durch eine Sättigungsänderung der Farben sich charakterisiere, als durch Änderung ihres Helligkeitsverhältnisses, z. B. Rot und Blau würden weniger gesättigt und die Sättigkeitsänderung sei bei beiden verschieden, z. B. würde Blau zunehmend weisslicher, Rot schwärzlicher. Ausserdem hebt er hervor, dass nicht nur Änderung der Intensität der verglichenen farbigen Lichter Bedingung des Purkinjeschen Phänomens wäre, sondern er erwies dasselbe als Effekt der momentanen oder dauernden Dunkeladaptation des Auges.

Aus Herings Untersuchungen ergab sich, dass das Purkinjesche Phänomen im helladaptierten Auge durch Intensitätswechsel nicht erzeugbar sei, wohl aber durch Änderung des Erregbarkeitszustandes (Momentandunkeladaptation, mehr noch Dauerdunkeladaptation) des Auges, selbst bei ungeminderter passender Intensität des Lichtes.

Ebenso wie dieser Autor treten Koster (464), Hess (465), Tschermak (442) und Sherman (466) für das Vorkommen des Purkinjeschen Phänomens in der Fovea ein.

§ 210. Als natürliche Konsequenz zu seiner Theorie nahm v. Kries an (l. c. pag. 115), dass Individuen mit kongenitaler totaler Farbenblindheit „Stäbchenseher“ seien, eine Anschauung, zu der Ch. Ladd-Franklin (467) und Koenig (l. c.) von ihren theoretischen Darstellungen aus ebenfalls bereits gelangt waren.

Hess und Hering (468) fanden bei der Untersuchung total Farbenblinder keine Stütze für obige Ansicht. Auch die Beobachtungen von v. Hippel (469), Uhthoff (470) und Pflüger (471) an total Farbenblinden lieferten im wesentlichen übereinstimmende Ergebnisse mit denen von Hess und Hering. Ein centrales Skotom konnte bei diesen Kranken nicht konstatiert werden.

Bei der Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichen Fälle von totaler Farbenblindheit wurde für 6 bezw. 7 Fälle ein paracentrales bezw. centrales Skotom angegeben und zwar für die Beobachtungen von

Koenig (453 und 499), Uhthoff (500), Abney, Axenfeld, Nagel (501), Uhthoff ([502] ein Fall absolut, einer relativ).

In folgenden 10 bezw. 11 Fällen fand sich kein centrales Skotom.

v. Kries und Nagel (503), Hess und Hering (468), A. v. Hippel (469), E. Pflüger (471), Uhthoff (502), Hess (505).

Angesichts des sicheren Nachweises fovealer Sehtüchtigkeit bei einer ganzen Reihe von total Farbenblinden ist der Befund eines paracentralen resp. centralen Skotoms in mehreren Fällen von totaler Farbenblindheit (teilweise mit festgestellten Veränderungen des Augenhintergrundes) daher theoretisch wenig bedeutsam.

Hess (505) hat dazu noch an 6 neuen Fällen von totaler Farbenblindheit den schon früher erbrachten Nachweis erneuert, dass hier der Erregungs-

vorgang im wesentlichen (bis auf die Farben) in gleicher Weise ablaufe, wie bei den Normalen.

Bezüglich dieser Kontroversen darf wohl noch folgendes hier angefügt werden. Allgemein anerkannt ist es, dass die centralen und peripheren Teile der Netzhaut erhebliche funktionelle Unterschiede zeigen, auch abgesehen von dem Verhalten der Sehschärfe. Auch darüber herrscht Einigkeit, dass die Fähigkeit der Empfindlichkeitssteigerung durch Dunkeladaptation und das damit in engem Zusammenhang stehende Purkinjesche Phänomen in der Peripherie sehr stark, in den centralen Teilen viel weniger zum Ausdruck kommt. Meinungsverschiedenheit besteht aber darüber, ob zwischen Fovea centralis und der Netzhautperipherie in der erwähnten Hinsicht nur ein quantitativer Unterschied vorhanden ist (Hering), oder ob die Fovea eine wirkliche Sonderstellung (Mangel der eigentlichen Dunkeladaptation und des Purkinjeschen Phänomens) einnehme, wie dies v. Kries behauptet.

§ 211. Auch die Umgebung der farbigen Untersuchungsobjekte ist von Einfluss auf die Erkennbarkeit der Farbe.

Wegen der Wirkung des simultanen Kontrastes (vergl. § 175) werden im allgemeinen die Farben auf schwarzer Unterlage eher erkannt als auf weisser. Aus diesem Grunde, und um den Kontrast mit dem weissen Untersuchungsobjekte zu heben, ist das Innere des Perimeterreifs von mattschwarzer Farbe überzogen. Bei kleinen farbigen Objekten tritt der simultane Kontrast (hier die Weissvalenz) aus den § 204 entwickelten Gründen deutlicher hervor, als an grösseren. Wir dürfen auch aus diesem Grunde nicht zu kleine farbige Untersuchungsobjekte benützen.

Abhängigkeit der Farbenempfindlichkeit von dem Erholungszustand des Auges.

§ 212. Wir können in diesem Paragraphen nur die Beziehungen hervorheben, soweit sie klinisch unsere relativ groben Untersuchungsmethoden beeinflussen. Auf die subtilen rein physiologischen Untersuchungsergebnisse in dieser Hinsicht werden wir uns näher hier nicht einlassen.

Müller-Lyer (417) und Butz (401) haben nachgewiesen, dass sich unter dem Einflusse des Blendungslichtes das Gesichtsfeld für weisse Objekte verengt und zwar abhängig von der Intensität des Blendungslichts und der Intensität des Probeobjekts. Dieser Umstand muss daher bei den viel lichtschwächeren farbigen Untersuchungsobjekten um so stärker hervortreten. So verschwinden nach Müller-Lyer bei steigender Intensität des weissen Blendungslichtes central gesehen die Farben nach Massgabe ihrer Helligkeit: Violett zuerst, Gelb zuletzt. Weil daher der quantitative Farbensinn des nicht erholten Auges kleiner ist, als der des dunkeladaptierten, mit anderen Worten, weil nach erholtem Zustande der Augen farbige Objekte bei geringerer Helligkeit und in weiterem Umfange nach der Gesichtsfeldperipherie für farbig erkannt werden, muss bei der Bestimmung der Farbengrenzen hierauf

Rücksicht genommen werden, und muss der Patient vor der Untersuchung am Perimeter erst einige Minuten die Augen verdeckt resp. geschlossen gehalten haben.

Wir wissen, dass bei streng innegehaltener centraler Fixation eines Punktes die Netzhaut ermüdet werden kann, wobei zuerst die peripheren Teile des Gesichtsfeldes, und dann der fixierte Punkt in einem hellen Nebel nicht unterscheidbar verschwinden.

Aubert hatte nun schon früher nachgewiesen, dass bei fest innegehaltener centraler Fixation die peripheren Teile der Netzhaut für die Farbenempfindung viel schneller noch ermüden, als dies schon an und für sich die central fixierten farbigen Objekte tun. Indem unter diesen Bedingungen zunächst peripher der farbige Eindruck verschwindet, bleibt alsdann in jener Region noch eine Helligkeitsempfindung eine Zeitlang bestehen, welche je nach dem fixierten Farbenton als ein helleres oder dunkleres Grau erscheint (die Weissvalenz der betreffenden Farbe). Weil also der farbige Eindruck farbiger Untersuchungsobjekte in der Gesichtsfeldperipherie bei innegehaltener centraler Fixation, also bei unseren Gesichtsfeldaufnahmen, sofern stramm fixiert wird, rasch verschwindet, machen wir beim Perimetrieren mit dem farbigen Probeobjekt zitternde Bewegungen. Hält man z. B. bei streng innegehaltener centraler Fixation des Punktes der Fixierscheibe mit dem Schieben der farbigen Untersuchungsobjekte peripher am Perimeter einen Augenblick inne, dann erscheint das Objekt farblos, macht man aber alsdann eine kleine Bewegung mit demselben, dann erscheint es wieder farbig, als Folge des simultanen Farbenkontrastes.

Bei strenge innegehaltener centraler Fixation verliert sich auch im erholten Auge der farbige Eindruck des fixierten farbigen Blättchens sehr rasch, und es bleibt zunächst nur noch eine Helligkeitsempfindung bestehen, welche je nach dem gerade fixierten Farbenton als ein helleres oder dunkleres Grau erscheint. Die rot-grüne resp. blau-gelbe Sehsubstanz der Retina wird nämlich für die auf sie einwirkende Farbe mehr und mehr unterwertig (sie nimmt an Menge ab), also für die fixierte Farbe stetig unempfindlicher, während die Erregbarkeit für die Gegenfarbe dementsprechend stetig in der Zunahme begriffen ist. Dieses Aufkommen der Gegenfarbe löscht nun, wenn z. B. die blaugelbe Sehsubstanz durch Fixieren eines gelben Untersuchungsobjektes an Menge abnimmt, bei absteigender Erregbarkeit für Blau allmählich jeden farbigen Eindruck aus, und es bleibt alsdann von einem gewissen Zeitpunkte ab nur noch die Helligkeit der schwarzweissen Beimischung übrig, bis auch das jetzt graulichweiss aussehende Fixationsobjekt unter dem Fortwirken der simultanen Lichtinduktion im grauen Nebel verschwindet.

Es ist klar, dass aus den angegebenen Gründen bei herabgesetzter Beleuchtung die Farben (sowohl Pigmente als wie Spektralfarben), wie Chodin (459) nachgewiesen hat, nur im ersten Momente erkannt werden,

um dann zu verschwinden, weil im Beginne der Fixation eben die Lichtempfindlichkeit noch am stärksten ist.

§ 213. Landolt (460) hat festgestellt, dass bei zunehmender Erholung der Augen central zuerst Gelb, dann Grün, dann Rot, und zuletzt Blau erkannt werde. Bei den von Wolffberg angewandten sogenannten Marxschen Tuchen zeigte sich für das nicht erholte Auge der wesentliche Unterschied gegenüber den Heidelberger Pigmenten, dass Rot früher als Grün im richtigen Tone erkannt wird.

Die Reihenfolge, in welcher bei fortschreitender Erholung des Auges die Pigmente im richtigen Tone erkannt werden, hängt ausserdem noch von der Beschaffenheit des Lichtes ab, dem das Auge vorher ausgesetzt gewesen war (vgl. § 184).

§ 214. Aus allen diesen seither angeführten Erscheinungen ist dem subjektiven Ermessen bei der Bestimmung der peripheren Grenzen des Farbengesichtsfeldes ein ziemlich grosser Spielraum gelassen, und man ist daher zu einem übereinstimmenden Resultate nicht gelangt. Die grösste Ausdehnung im Gesichtsfelde zeigt Gelb, dann Blau, dann Rot. Die engsten Grenzen hat Grün.

Unter sonst gleichen Umständen hat das weibliche Geschlecht ein besseres Unterscheidungsvermögen für Farben, als das männliche und dem zufolge auch eine grössere Ausdehnung des Farbenfeldes bei der perimetrischen Aufnahme.

Trotz jenes Mangels an Übereinstimmung in der Feststellung der Grenzen des Farbengesichtsfeldes ist dennoch die Untersuchung mit farbigen Objekten klinisch nicht zu entbehren. Über ihre Bedeutung für die Diagnose und Prognose der Erkrankungen des Sehnerven werden wir zweckmässiger bei der Pathologie des Gesichtsfeldes zu sprechen haben.

Hinsichtlich der Untersuchungsmethode erscheint es am zweckmässigsten, diejenigen Stellen zu markieren, an welchen der Patient bei der Untersuchung den Eindruck der auf dem Index vorhandenen Farbe eben bekommen hat, wenn dieselbe auch noch nicht gesättigt erscheinen sollte, so z. B. für Rot den „rötlichen Schimmer“. Dass man zur perimetrischen Bestimmung nur ganz saubere und frische farbige Objekte wählen und nur bei vollem Tageslichte untersuchen darf, braucht nach dem Gesagten nicht weiter ausgeführt werden. Dabei empfiehlt es sich, die farbigen Untersuchungsobjekte dunkel aufzubewahren, weil dieselben unter Einwirkung des diffusen Tageslichtes sich leicht verändern.

Wollte man hinsichtlich des Vergleichs der Farbengesichtsfelder mit der Ausdehnung gleich grosser weisser Untersuchungsobjekte exakt verfahren, dann müsste entweder die Beleuchtung beim Perimetrieren so weit vermindert werden, dass man für ein gewöhnlich weisses Untersuchungsobjekt die normalen Gesichtsfeldgrenzen eben noch erhält, oder man müsste ein Grau von derjenigen Lichtschwäche benützen, dessen Anwendung bei vollem Tageslichte die gefundenen Gesichtsfeldgrenzen gerade noch normal erscheinen lässt.

Vom gesunden Auge werden nämlich sehr viel dunklere als die gebräuchlichen weissen Untersuchungsobjekte bis an die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes noch erkannt. Ole Bull (425) hatte daher den Vorschlag gemacht, nur graue Untersuchungsobjekte von jener oben erwähnten Dunkelheit, statt der weissen, in Gebrauch zu ziehen. Dieser, wissenschaftlich durchaus anzuerkennenden Forderung, stehen jedoch in praktischer Hinsicht unübersteigliche Schwierigkeiten im Wege, da es bis jetzt nicht gelungen ist, jenes zu fordernde Grau, das als Untersuchungsobjekt doch für alle Beobachter das gleiche sein müsste, im Handel zu beziehen. Andererseits würde aber bei einer Beleuchtungsverminderung, bei welcher unter Anwendung der gebräuchlichen weissen Untersuchungsobjekte eben noch gerade die Ausdehnung des normalen Gesichtsfeldes erreicht wird, sämtliche farbigen Objekte alsdann schon längst keinen farbigen Eindruck überhaupt mehr hervorbringen.

Verhalten der centralen Sehschärfe des unterwertigen Auges.

§ 215. Wir hatten § 190 pag. 256 gezeigt, aus welchen Gründen bei der Blendung die centrale Sehschärfe sich vermindert. Da nun nach Aufenthalt im gewöhnlichen Tageslichte unsere ganze Netzhautfläche einen mehr oder weniger hohen Grad von Unterwertigkeit aufweist, so entspricht es einer theoretischen Forderung, dass auch hierdurch die centrale Sehschärfe vermindert sein müsse. Es fragt sich nun, warum unsere Sehschärfe nicht merklich nachlässt, wenn wir uns den ganzen Tag der Einwirkung des diffusen Lichtes ausgesetzt hatten. Das ist im grossen und ganzen auf folgende Ursachen zurückzuführen:

1. Ist der Gesichtswinkel, unter welchem die Snellenschen Probebuchstaben entworfen sind, konventionell. Denn es gibt viele Menschen, die eine grössere Sehschärfe besitzen, d. h. die untersten Buchstaben der Snellenschen Tafeln noch unter einem viel kleineren Gesichtswinkel erkennen, oder was dasselbe ist, die unterste Reihe in 8, 12 oder mehr Metern Entfernung noch lesen können.

2. Ist der Unterschied zwischen dem Schwarz der Buchstaben und dem Weiss des Untergrundes viel grösser, als es für die Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit im wissenschaftlichen Sinne nötig wäre. Denn wir würden im diffusen Tageslichte auch noch viel weniger dunkle Buchstaben der gleichen Grösse auf einem weniger hellen Untergrunde erkennen können, wie ja dies durchschnittlich bei nicht mehr ganz neuen Lesetafeln, bei welchen der weisse Untergrund gelb und schmutzig und die Buchstaben durch Staub und durch Abschürfen nicht mehr ganz schwarz geblieben sind, der Fall zu sein pflegt. Wären aber die Buchstaben von einem so dunkeln Grau, dass die unterste Reihe bei einer Entfernung von 6 Metern und bei gewöhnlichem diffusen Tageslichte und erholtem Auge eben noch gelesen werden könnte, so würden bei nicht erholtem Auge diese Buchstaben nicht mehr gelesen werden, und die Abnahme der Sehschärfe im unterwertigen Auge dadurch ge-

messen werden können. In der Tat beruhen auch auf diesem Prinzip verschiedene Photometer. Denn um die § 122 dargelegte Abhängigkeit der Sehschärfe von der Beleuchtungsintensität, dem Kontraste, der Grösse des Gesichtswinkels und dem Einfluss des Erholungszustandes der Netzhaut auf den Grad der Sehschärfe, und um die wechselseitigen Beziehungen dieser Faktoren handelt es sich vornehmlich bei den Untersuchungsmethoden, welche zur Bestimmung des Zustandes der Lichtempfindlichkeit zu klinischen Zwecken ersonnen sind. Hier führen selbstverständlich verschiedene Wege zum Ziel, je nachdem man zwei Faktoren als konstant betrachtet, den dritten aber für die klinischen Untersuchungen unter messbar veränderten Bedingungen zu bringen pflegt. So kann man die tatsächlich vorhandene, aber vom normalen Auge aus den vorhin angeführten Gründen im gewöhnlichen Tageslichte nicht empfundene Unterwertigkeit der Netzhaut sehr bequem am Försterschen Photometer untersuchen und messen.

§ 216. Nach diesem Abschweifen auf das praktisch klinische Gebiet kehren wir wieder zu den Erregungsvorgängen in der Netzhaut zurück und beschäftigen uns zunächst mit den

Objektiv nachweisbaren Veränderungen der Netzhaut durch Licht.

a) Bleichung des Sehrots.

Der Sehpurpur ist in den Stäbchen des Menschen, sowie aller Wirbeltiere gefunden worden. In der Nähe des vorderen Randes der Netzhaut fehlt er beim Menschen, Affen und anderen Tieren. Bei ersterem scheinen auch im Umkreise der Netzhautgrube, die spärlich zwischen den Zapfen des gelben Flecks stehenden Stäbchen davon frei zu sein.

Die Aussenglieder der Zapfen sind nicht gefärbt. Die Netzhautgrube eines frisch unter den nötigen Vorsichtsmassregeln exstirpierten menschlichen Auges fand Kühne (529) durchaus farblos, vergl. dagegen pag. 275. —

Boll (530) fand nun, dass es hauptsächlich das Licht sei, welches dieses Pigment der Stäbchen, das er „Sehrot“ nannte, zerstört, dass man aber das letztere regelmässig beobachten könne, wenn man die Frösche vor ihrem Tode im Dunkeln aufbewahre und das Auge bei möglichst geringem Lichte präpariere. Durch chemische Reagenzien kann man den Sehpurpur zum Bleichen bringen. Während des Lebens geschieht dies durch das ins Auge fallende Licht und zwar nur insoweit, als die Netzhaut vom Lichte getroffen wird. Bei Belichtung verwandelt sich der Sehpurpur unter Umständen in eine gelbe Substanz, die bei fortdauernder Einwirkung des Lichtes farblos wird.

Im lebenden Auge stellt sich der Sehpurpur im Dunkeln wieder her. Dies geschieht im Dunkeln sogar noch an der ausgeschnittenen, dem Blutumlauf entzogenen Netzhaut, sofern sie nur mit dem Pigmentepithel ihrer Rückseite in Berührung ist, auch wenn sie schon abgehoben und wieder aufgelegt wird.

Das Pigmentepithel wird aber nach Schneller (531) ausreichend nur von der Choriocapillaris und nicht von den Netzhautgefässen ernährt. Letztere sind vielleicht nur zur Erhaltung des Gewebes als solchem vorhanden, während die Choriocapillaris die eigentlichen Sehstoffe liefert. Die Regeneration des Sehpurpurs verläuft jedoch im Leben ausserordentlich langsam. Bei hoher Temperatur ist eine Stunde die kürzeste Frist, bei Kälte 9 Stunden.

Da der Sehpurpur in den Aussengliedern der Zapfen bisher nie gefunden wurde, und die Netzhautgrube keine Stäbchen und keinen Purpur enthält, ausserdem ganze Tierklassen keinen Purpur in ihrem Auge zeigen (Schlangen, die meisten Wirbellosen), so kann zweifellos ohne Purpur gesehen werden. Ja auch bei Tieren, welche nur Stäbchen oder wenigstens nur purpurhaltige Elemente in ihrer Netzhaut haben, wie die Kaninchen, ist es nach Kühnes Beobachtungen sicher, dass sie sehen, selbst wenn man sie vorher so lange dem Sonnenlicht ausgesetzt hatte, dass ihre Netzhaut vollständig gebleicht sein musste. Die optochemische Hypothese ist aber nach Kühne (532) unbedingt auf die Annahme auch farbloser Sehstoffe angewiesen, weil beim albinotischen Menschen, der im gedämpften Lichte gut sieht, in der Fovea ein vollkommenes Organ vorliegt, das weder vor noch hinter sich irgend etwas Farbiges besitzt. Auch bewahrt die eminente Lichtempfindlichkeit des Sehpurpurs derselben noch keineswegs vor dem Verdachte, kein Sehstoff, sondern nur ein für hinreichend intensives Licht veränderlicher Farbenschirm zu sein, was für mit ihm gemischte, ebenfalls in den Stäbchencylindern befindliche, wirkliche Sehstoffe die grösste Bedeutung haben könnte.

b) Das Pigmentepithel bei Beleuchtung.

§ 217. Kühne und Steiner (533) haben zuerst gezeigt, dass die Pigmentnadeln und Körnchen des Pigmentepithels, in welches die Aussenglieder der Sehzellen eingebettet sind, sobald sie vom Licht getroffen werden, zu wandern beginnen und dem Licht entgegenfliessen. In einer belichteten Netzhaut ragt es daher wesentlich weiter vor, als in einer solchen, die im Dunkeln war. Bei Fröschen, die im Dunkeln gesessen haben, liegen nach v. Helmholtz (l. c. pag. 268) die Pigmenthäufchen um die äusseren Enden der Stäbchen zusammengedrängt, sodass die Endflächen der letzteren, die den Pigmentzellen anliegen, unbedeckt bleiben, und Licht von der Aussenseite der Netzhaut durch die Achse der Stäbchen nach innen durchgehen kann. Versucht man die Netzhaut abzuziehen, so löst sie sich in der Regel von der Schicht der Pigmentzellen, indem dann die zwischen die Stäbchen eindringenden Fortsätze herausgezogen werden. Wirkt Licht ein, so verbreitet sich das Pigment sowohl hinter der Endfläche des Stäbchens, als in die Fortsätze zwischen die Aussenglieder, teilweise sogar zwischen die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen, und da auch gleichzeitig die Aussenglieder der Stäbchen schwellen, so liegen sie fester zusammengedrängt zwischen den gefüllten Pigmentfortsätzen. Dadurch scheint das Haften derselben bedingt zu sein. Die Wanderung der

Pigmente beginnt, noch ehe die Bleichung des Sehpurpurs erheblich vorgeschritten ist; sie schreitet nach Kühne am weitesten fort in roter Beleuchtung, welche den Purpur nur langsam bleicht. Angelucci fand blaues Licht wirksamer. Zum vollständigen Vordringen des Pigments genügen nach ihm 10—15 Minuten, zur Rückbildung sind $1^1/_2$ bis 2 Stunden nötig.

Die Erscheinungen sind am vollständigsten bei Fröschen zu studieren.

Die phototrope Reaktion des Pigmentepithels schreibt dem Lichte einen erkennbar erregenden Einfluss auf das Epithelprotoplasma zu. Unzweifelhaft werden die Fuscinnadeln infolge von Bewegungen des Protoplasmas, in welches sie eingebettet sind, erst bewegt und von diesem nur mitgeschleppt, oder in seinem Innern umhergetrieben, oder abgeschichtet, wie dergleichen in allem kontraktilen Protoplasma zu sehen ist, das erkennbare Körnchen, Pigmentteile, oder leicht zu unterscheidende von aussen eingeführte Dinge enthält Kühne (532, pag. 341). —

Lodato (534) bemerkt gegen Roux (535), dass die Kontraktion des Pigmentepithels auf Licht nicht allein auf reflektorischem Wege erfolge, sondern sicher auch auf die Reizung selbst, da sie auch bei enthirnten Tieren stattfinde. Die Annahme von Roux, dass die centrifugale Bahn des Reflexes im Oculomotorius, bezw. den Ciliarnerven verlaufen müsse und nicht im Opticus, sei nicht wahrscheinlich, da ein Zusammenhang dieses Nerven mit der Retina nicht erwiesen sei, andererseits die elektrische Reizung des Opticusstumpfs an exstirpierten Augen Abstieg des Pigments wie bei Licht bewirke.

Die Angaben Engelmanns (536), dass Belichtung eines Auges nicht nur in diesem selbst, sondern auch durch Vermittelung der Sehnerven und des Gehirns in dem anderen dunkel gehaltenen Auge Innenstellung des Pigments und Zusammenziehung der Zapfen erzeuge, konnten die Untersuchungen A. E. Ficks (537) nicht bestätigen, und betrachtet letzterer die Wanderung des Pigments als ein Reagens auf chemische Vorgänge in der Netzhaut.

Nach Lodatos Angaben (534) handelt es sich bei der Pigmentbewegung nicht um einen blossen Schutz der Stäbchen und Zapfen. Die Kontraktion der Stäbchen und Zapfen zugleich mit der Wanderung des Pigments mache nach der Auffassung Angeluccis das Wesen der Lichtempfindung aus. Die Unbeweglichkeit desselben, wie in der Chinin- und Kokainamaurose lassen keinen Sehakt zu stande kommen. Lodato (538) prüfte nämlich die Wirkung von Atropin, Eserin und Kokain nach subkutaner Einspritzung bei Fröschen. Atropin hatte keinerlei Einfluss. Bei Eserin fand sich das Pigment bis etwa zur oberen Hälfte der Stäbchenaussenglieder herabgestiegen, und nach Kokain erfolgte bei Belichtung der Augen in den centralen Teilen der Retina nur ein geringes, in den peripheren Teilen kein Vorrücken des Pigments.

Dass das Vortreten des Pigments die Regeneration des Sehpurpurs sehr erleichtern, seine Bleichung verzögern werde, scheint wahrscheinlich, ebenfalls dass es Ausbreitung und Reflexion des Lichtes in der musivischen Schicht der Netzhaut beschränke. Dagegen erscheint die Bewegung des Pigments,

soweit wir sie bisher kennen, viel zu träge, als dass sie dem schnellen Wechsel von Licht und Dunkel auf der Netzhaut entsprechen könnte, und die Pigmentzellen zu gross, als dass sie Sehelemente darstellen könnten.

Die Bedeutung des retinalen Epithels für das Sehen kann daher wahrscheinlich nur eine indirekte sein, da dasselbe, wenn vielleicht nicht aller nervösen Verbindung, so doch der Verknüpfung mit der grossen Zahl feinster Opticusausstrahlungen entbehrt.

Sind die Stäbchen und Zapfen durch mechanische Reize erregbar, wie es manche Erscheinungen bei Druckversuchen an unserem Auge wahrscheinlich machen, so ist eine mechanische Reizung der Stäbchenkuppen, sowie der Stäbchen- und Zapfenaussenfläche durch die beweglichen spitzen Fuscinnadeln welche dieselben reiben könnten, denkbar, wenn ein irritabler Bestandteil der Sinnenglieder in die kutikularen Aussenglieder emporreichen sollte.

A. E. Fick (537) vermutet, dass das Pigment, von anderem abgesehen, dazu diene, bei steilem Lichteinfall die Zapfen mit einer lichtverschluckenden Hülle zu umgeben, dass also die Pigmentwanderung auf Lichtreiz ungefähr mit der Pupillenverengung auf Lichtreiz auf eine Stufe zu stellen sei. Diese Vermutung würde ohne weiteres die bekannte Tatsache erklären, dass Albinos, d. h. pigmentlose Menschen gerade so gut sehen, wie andere, aber grelles Licht nicht vertragen können, ohne unangenehme Blendungserscheinungen zu bekommen.

Nach Krienes (461) wird, da das Pigment Licht absorbiert, durch die Innenstellung des Pigments, indem es die mit dem Sehrot angefüllten Stäbchen- resp. Zapfenglieder wie mit einer Hülle umgiebt, das Sehrot vor zu schneller Zersetzung geschützt, denn eine relativ zu starke Dissimilierung könne nur in der Zeit bis zur vollendeten Vorwanderung des Pigments erfolgen. Dadurch werde das Auge vor Blendung geschützt. In der Dunkelheit wandere das Pigment zurück, und zwar sei die Rückwanderung langsamer, als seine Vorwanderung.

Besonders bemerkenswert wäre die von Guglio (539) gefundene Tatsache, dass die Pigmentwanderung in den centralen Partien der Retina am stärksten sei und nach der Peripherie hin allmählich schwächer werde. Das Netzhautcentrum, das der Lichtwirkung am stärksten ausgesetzt sei, erhalte dadurch einen relativ stärkeren Schutz. —

c) Die Bewegung der Zapfen.

§ 218. Engelmann (540) hat in Gemeinschaft mit van Genderen Stort (541) beobachtet, dass die Zapfeninnenglieder der Netzhaut aller Tiere sich unter der Einwirkung von Licht verkürzen und sich im Dunkeln verlängern. Anschliessend an die Untersuchungen Engelmanns fand Gradenigo (542), dass auch die Innenglieder der Stäbchen bei Belichtung sich verkürzen, während zugleich die äusseren Körner mehr eine ovale Form annehmen. Die einzelnen Veränderungen erfolgen nicht zu gleicher Zeit. Zuerst

beginnt das Einwandern des Pigments zwischen die Aussenglieder der Stäbchen, dann kontrahieren sich die Zapfen und die Aussenglieder der Stäbchen, zuletzt folgt die Kontraktion der Innenglieder der Stäbchen und die ovale Gestaltung der Körner.

d) Veränderung der Netzhautganglienzellen unter Belichtung.

§ 219. Mann (544) fand, dass Lichtreiz Vergrösserung der Ganglienzellen und ihres Kerns in der Retina, dem Corp. geniculat. extern. der vorderen Vierhügelgegend und der Zellen Ramon y Cajals zwischen der molekulären und Klein-Pyramidenschicht der unteren Occipitaloberfläche bei Kaninchen erzeugt, sowie Verlust des Chromatins.

Birch-Hirschfeld (543) äussert sich darüber folgendermassen: Da die Netzhautganglienzellen durch die Beleuchtung des Augeninneren erregt, durch Verdunkelung des Auges in Ruhe versetzt werden können, hat man hier ein sehr einfaches Mittel, die Veränderungen des histologischen Bildes der Zellstruktur wirklich hervorrufen und studieren zu können, wobei die Färbung nach Nissl gute Dienste leistet. Erheblich sind diese Veränderungen nicht, sondern nur eben erkennbar. Die verschiedenen untersuchten Tiere: Hund, Katze, Kaninchen verhielten sich sehr ähnlich. Die Ganglienzellen des dunkel gehaltenen Auges sind reicher an feinkörnigen, namentlich in der Peripherie der Zellen angehäuften Nisslkörpern, während diese am Hellauge spärlicher vorhanden sind und in ihren Konturen häufig verwaschen erscheinen, als ob sie in Auflösung begriffen seien. Bei starker Blendung durch elektrisches Licht schwinden sie denn auch tatsächlich völlig, unter Schrumpfung und Vakuolenbildung der Zellen.

Der Chromatingehalt geht durch kurz dauernde Blendung erheblich zurück, später folgt dann eine Vermehrung desselben. Die innere Körnerschicht verliert ebenfalls im Hellen einen Teil ihres Chromatins.

Bei allen diesen Einwirkungen des Lichtes bleibt es übrigens unentschieden, ob es sich um eine direkte Reizwirkung desselben auf die Ganglienzellen selbst handelt, oder ob dieselben funktionelle Veränderungen nur erleiden, weil sie mit den lichtperzipierenden Elementen in leitender Verbindung stehen.

e) Die chemische Reaktion der gereizten und ruhenden Netzhaut.

§ 220. Lodato (545) hat gefunden, dass die Retina von Dunkelfröschen meist alkalisch, bisweilen neutral, selten schwach sauer sei. Auf Belichtung trat immer saure Reaktion ein. Dieselbe sei stets stärker, als die bei Dunkelfröschen bisweilen vorkommende. Es genügten schon 10 Minuten Sonnenlicht. Nach mehreren Stunden im diffusen Tageslichte ist der Säuregrad stärker als nach einer Stunde im direkten Sonnenlichte. Die Spektralfarben sollen ebenso wirken.

Elektrische Ströme in der Netzhaut.

§ 221. Am Ende der siebziger Jahre fand Holmgren (546), dass die Aussen- und Innenseite der Retina verschiedene elektrische Spannung besitzt, so dass, wenn man beide durch einen Leiter verbindet, in diesem ein Strom zirkuliert, und dass dieser Strom abnimmt, sobald Licht das Auge trifft.

Holmgren (547) fand 1880 elektrische Spannung auch an der isolierten Retina.

Dewar und Mc Kendrick (548) bestätigten diese Beobachtungen. Auch mit Mondlicht konnten sie eine Wirkung beobachten, was beweise, dass die Wirkung nicht von der Wärme herrühre. Im Jahre 1875 hatten diese Autoren ihre Untersuchungen fortgesetzt und folgende neue Resultate erhalten (549):

1. Nur bei Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut und den Sehnerven tritt eine Änderung des elektrischen Stromes ein, und zwar nimmt im ersten Momente der Lichteinwirkung die „elektromotorische Kraft“ zu, erreicht während der Einwirkung ein Minimum, und nimmt schnell wieder zu nach Aufhören der Lichteinwirkung (effet inductif).

2. Alle möglichen anderen Gewebe des Körpers und des Auges zeigen keine Veränderungen des elektrischen Stromes, wenn Licht auf dieselben einwirkt.

3. Dewar hat mit verschiedenen Lichtintensitäten experimentiert und sieht in der Wirkung derselben eine Stütze für die Gültigkeit des Fechnerschen psychophysischen Gesetzes (vergl. § 123 pag. 178).

4. Liegt die eine Elektrode an dem Auge oder dem Sehnerven, die andere an einem Schnitt des Sehhügels, so erhält man eine Stromänderung bei Einwirkung des Lichtes.

Kühne und Steiner (550) fanden 1880 an der ruhenden Netzhaut einen starken Strom zwischen Opticuseintritt und Peripherie, und zwar verhält sich der Opticuseintritt positiv gegen die Peripherie, wenn die Elektroden an der Stäbchenseite, negativ, wenn sie an der Faserseite und Netzhaut angelegt werden. Bezüglich der Schwankungsströme stellten sie fest, dass jede hinreichend intensive plötzliche Beleuchtung mit blauem, grünem, gelbem, rotem oder weissem Lichte eine namhafte, mehrsinnige (komplizierte) Schwankung des Retinastromes erzeugt, sowohl an der purpurhaltigen wie an der purpurlosen Netzhaut.

Die beiden Autoren haben ferner konstatiert, dass das Pigmentepithel und die Opticusfasern bei der Erregung der Netzhaut durch Licht unbeteiligt sind, vielmehr weisen verschiedene Versuche darauf hin, dass eine Netzhaut ganz allein vermittelst der Stäbchen erregt zu werden vermag; doch zeigen sich auch an einer stäbchenlosen (aber zapfenhaltigen) Netzhaut die negativen Schwankungen bei der Lichtwirkung, wenn auch nur in geringerem Grade, als bei der stäbchenhaltigen Netzhaut.

Endlich fanden Kühne und Steiner, dass bei langsam ansteigender Lichtwirkung auf die Netzhaut keine durch die Schwankung bemerkbare Erregung hervorgebracht wird, sowie, dass intermittierende Lichtreize anfangs eine Superposition der Schwankungen erzeugen.

Bei näherem Studium des Stromablaufs zeigten sich nicht unbedeutende Ähnlichkeiten mit den elektrischen Prozessen, welche in anderen Epithelien, den Drüsenepithelien, auftreten, wenn sie in Tätigkeit, also hier in Absonderung kommen.

Heinstedt und Nagel (551) haben Messungen der bei Belichtung der Froschnetzhaut entstehenden Aktionsströme dazu benützt, um die Verteilung der Reizwerte im Dispersionsspektrum des Gaslichtes für dieses Objekt festzustellen. Bemerkenswert war der deutliche Unterschied in der Verteilung der Reizwerte im Spektrum bei Dunkelfröschen einerseits und Hellfröschen andererseits. Es machte sich für die gleiche Verteilung der Reizwerte geltend, wie sie sich subjektiv beim Menschen in der Beschreibung der Helligkeitsverteilung im Spektrum äusserte.

Erregung der Netzhaut durch andere Reizmittel als die Ätherschwingungen.

Das erste und hauptsächlichste Reizmittel für das Sehepithel ist das objektive Licht. Es können aber auch mechanische, elektrische und Entzündungsreize die Netzhaut erregen und Lichtempfindungen hervorbringen.

a) Mechanische Einwirkungen.

§ 222. Die Erscheinungen bei mechanischer Reizung der Netzhaut sind nach der Ausdehnung der Reizung verschieden. Die dabei zu stande kommende Lichtempfindung ist nur subjektiv, keine objektive, d. h. wenn die mechanische Einwirkung auf das Auge im Dunkeln erfolgt, so sieht ein zweiter Beobachter kein Licht im Auge des unter Einwirkung des Traumas Stehenden, selbst wenn der Letztere die intensivsten Lichtwirkungen verspüren sollte.

Partieller Druck am Bulbus z. B. durch einen Sondenknopf oder die Kuppe des Fingers ruft das Druckbild oder Phosphen hervor. Durch Verlegung dieser Netzhautwirkung nach aussen, wird das Phosphen stets an der entgegengesetzten Stelle im Gesichtsfelde wahrgenommen, als da, wo der Druck die Netzhaut traf, z. B. ein Druck oben aussen am Bulbus wird im Gesichtsfelde nach unten innen hin verlegt. Dabei erleiden wegen der Einbiegung der Sclerotica und Retina die Objekte in der Gegend des Druckbildes eine Verzerrung, und es erscheint im dunklen Gesichtsfelde dabei eine helle, gelbliche Kreisfläche, in deren Innerem sich zuweilen ein dunkler Fleck oder dunkler Ring abzeichnet. Bei längerer Einwirkung eines mässigen Druckes auf das Auge treten glänzende kaleidoskopartige Figuren auf. Öffnet man nach längerem Druck auf das Auge dasselbe gegen helle äussere Ob-

jekte, so herrscht im ersten Momente Dunkelheit, dann werden allmählich in der Mitte des Gesichtsfeldes einzelne helle Objekte, aber mit intensivem Glanze sichtbar.

Ein anderes Phänomen, was einer mechanischen Reizung der Netzhaut anzugehören scheint, sind lichte Flecken, welche empfindliche Augen im dunkeln Gesichtsfelde bei schnellen Bewegungen des Augapfels sehen. Sie entstehen dadurch, dass bei schnellen Bewegungen des Bulbus der Sehnerv mit in Bewegung gesetzt und an seiner Eintrittsstelle gezerrt wird.

Fuchs (552) beobachtete daneben noch eine Reihe abwechselnd heller und dunkler konzentrischer Bogenlinien, in deren Mitte etwa die Netzhautgrube gelegen ist und macht es plausibel, dass die Zerrung des Opticus den auch von anderen Beobachtern gesehenen Lichtring gebe, dass aber die bogenförmigen Linien der entoptische Ausdruck feiner Faltungen der Netzhaut seien, welche sich an der dünnsten Stelle derselben dadurch bildeten, dass der Opticus der Bewegung des Bulbus zu langsam folge, und deshalb eine Zusammenschiebung der Netzhaut an der äusseren (lateralen) Seite vom N. opticus stattfinde. Diese aber gleiche sich rasch wieder aus, und lasse daher nur momentan die Bogenlinien erscheinen. Mit der Verschiebung der Netzhaut hält Fuchs zugleich eine Mitbewegung der Aderhaut für wahrscheinlich. Ferner ist hierher das von Purkinje (553) und Czermak (554) beobachtete Akkommodationsphosphen zu rechnen. Letzterer erklärt dasselbe dadurch, dass im Momente, in welchem der Zug des Ciliarmuskels nachlässt, die erschlaffte Zonula sich wieder spannt, während die Linse noch in radialer Richtung verkürzt ist, und dadurch eine plötzliche Zerrung des äussersten Randes der Netzhaut eintritt, dessen Ende mit der Zonula verklebt ist.

Jeder heftige Stoss auf das Auge füllt das ganze Gesichtsfeld mit einem intensiven Lichtblitze.

Exner (555) geht bei der Erklärung der Verdunkelung des Auges durch Druck von der Betrachtung aus, dass in der Netzhaut ein Vorrat von den Stoffen anzunehmen sei, welche beim Sehen in unmittelbare Aktion träten, und dass diese Stoffe aus dem Blutstrom in die Netzhaut gelangten. Denn ein allmählich sich steigernder Druck auf den Bulbus habe einerseits das Leerwerden der Netzhautgefässe, andererseits ein Aufhören des Sehens, eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes zur Folge.

§ 223. Nach Kühne (556) tritt bei Druck auf das Auge eine Lähmung der Empfindung ein. Der Sehpurpur im Auge der Kaninchen schwindet durch Druck ohne Licht in längerer Zeit nicht.

Bei Druck auf das Auge können bei dazu disponierten Individuen Delirien erzeugt werden.

Nach Liepmann (557) gelangen die Versuche, durch anhaltenden Druck auf den Augapfel von Alkoholisten statt der normalen primitiven Empfindung komplizierte Visionen zu erzeugen, bei 52 der so untersuchten Deliranten 40 mal. Unter den 40 hatten 18 die merkwürdige Eigenschaft, Geschriebenes oder Gedrucktes zu sehen.

Schmidt-Rimpler (558) erwähnt ebenfalls das Vorkommen bestimmter Arten von Delirien bei Entziehung von Lichteinfluss.

b) Aus inneren Ursachen[1]).

§ 224. Bei entzündlichen Zuständen der Retina, z. B. Chorioretinitis ad maculam, progressiver Myopie mit den entsprechenden retinalen Veränderungen, Chorioretinitis luetica sehen wir blitzförmige, funken- und ringförmige Photopsien durch Reizungen der Nervenfasern und Sehepithelien auftreten, auch bei Netzhautablösung durch Zerrung des Organs.

Ferner treten Photopsien auf bei Erkrankungen der Sehstrahlungen, wie überhaupt bei Reizungen aller Abschnitte der optischen Leitung unter der Voraussetzung, dass eine centralwärts leitende Partie der Faserung und ein Teil des kortikalen Sehcentrums noch vorhanden und in reizungsfähigem Zustande ist.

So hatte ein 40jähriger Mann aus unserer Beobachtung apoplektiform eine totale linksseitige Hemiplegie, linksseitige totale Hemianästhesie und komplete linksseitige homonyme Hemianopsie akquiriert, wobei Gesichtshalluzinationen (Gestalten, Tiere, Gegenstände) auftraten und besonders lebhafte Photopsien sich entwickelten, die in Form von flackernden Flammen, zickzack- und schlangenförmigen Feuerlinien und aufblitzenden Feuererscheinungen ihm viel Beschwerde bereiteten. Diese Photopsien waren unmittelbar nach dem Anfalle am stärksten und hielten ungefähr 10 bis 12 Tage an. Hier sass offenbar ein Herd in der inneren Kapsel und hatte zugleich die optischen Bahnen gereizt und gedrückt.

Bekannt ist die Beobachtung von Gowers (591) mit Sektionsbefund. Der Patient hatte Anfälle, wenn das Gesicht schwand, von Lichtflackern im Auge gleich einer goldenen Schlange etc. Es wurde bei der Sektion eine sarkomatöse Geschwulst in der rechten Hemisphäre gefunden, welche an der Konvexität die I. und II. Occipitalwindung und die hintere Hälfte des Lobus parietalis superior et inferior einnahm, an der medialen Fläche den Cuneus und Praecuneus.

In dem bekannten Falle von Westphal (592) mit Erweichung der Marksubstanz unter der Rinde im Hinterhauptslappen und Affektion der Rinde daselbst mit Hemianopsie waren ebenfalls und zwar im Beginne des Leidens Photopsien vorhanden: „Der Patient machte öfters Angaben über Flimmern, wenn er einen Gegenstand längere Zeit fixiere, und über subjektive bunte Farbenerscheinungen, besonders während der Anfälle von Konvulsionen; er sah in einem solchen geschlängelte Linien von sehr schönen Farben vor dem Auge vorbeiziehen.

Diese beiden letzten Fälle zeigen grosse Ähnlichkeit mit dem Flimmerskotom, bei welchem bekanntlich die heftigsten Photopsien auftreten, und welches man als die Folge eines Krampfzustandes intracerebraler Gefässbezirke anzusehen pflegt.

Auch in der Aura des epileptischen Anfalles pflegen nicht selten Photopsien sich einzustellen, welche sich in Halluzinationen umwandeln. Über einige dahin gehörige Fälle berichten Hughlings-Jackson (593), ebenso Robertson (594).

---

[1]) Photopsien dürfen nicht mit den Diffraktionserscheinungen verwechselt werden, wie sie als konzentrische Kreise von Regenbogenfarben bei Glaukom und bei Bindehautkatarrhen auftreten, namentlich bei erweiterter Pupille.

Wir selbst beobachteten einen Herrn, bei welchem die heftigsten Migräneanfälle mit Flimmern und dem Auftreten hemianopischer Defekte epileptische Anfälle einleiteten, welche schliesslich zum Status epilepticus führten, in welchem der Patient zu grunde ging. Das Gehirn zeigte eine kolossale Blutüberfüllung bei der Sektion.

c) Durch elektrische Reize.

§ 225. Schliephake (560) fand bei seinen Untersuchungen an sich selber folgende Wirkung des galvanischen Stromes:

α) im Dunkeln: Bei Schliessung des Auges und bei Öffnung des absteigenden Stromes erscheint im ersten Moment das ganze Sehfeld bläulich-violett erleuchtet, nach wenigen Sekunden verkleinert sich das Phänomen zu einer centralen, hellen Scheibe. Bei Öffnung des auf- und bei Schliessung des absteigenden Stromes erscheint im bläulich-violetten Sehfelde eine dunkle Scheibe.

β) Objektive Farben werden bei Schliessung des auf- und Öffnung des absteigenden Stromes etwa so verändert, als ob violett hinzugefügt wäre, bei Öffnung des auf- und Schliessung des absteigenden Stromes in dem Sinne, als ob gelb hinzugefügt wäre.

γ) Die Wahrnehmung äusserer Objekte wird durch die Einwirkung des galvanischen Stromes beeinflusst und zwar in der Weise, dass, wenn der Strom Erhellung des Grundes, auf welchem dunkle Objekte sich befinden, bewirkt, diese Objekte deutlicher — wenn er Verdunkelung des Grundes bewirkt, die Objekte undeutlicher erscheinen.

δ) Die im Anfange des Santoninrausches auftretende Violettempfindung wird durch Schliessung des aufsteigenden Stromes verstärkt.

G. E. Müller (561) fand, dass die durch den aufsteigenden oder den absteigenden galvanischen Strom ausgelösten Empfindungen die Empfindungen von Gegenfarben seien; und zwar bewirke bei geöffnetem Auge der aufsteigende Strom eine Verstärkung der Weisserregung und eine Schwächung der Schwarzerregung, während der absteigende Strom die umgekehrte Wirkung habe. Bei aufsteigendem Strom sei die Farbe der galvanischen Gesichtsempfindung violett, bei entgegengesetzter Stromrichtung grüngelb. Die Netzhautschicht, auf welche der Strom einwirke, sei wahrscheinlich die der Stäbchen und Zapfen, die Sehnervenfasern würden jedenfalls nicht direkt gereizt.

Nach Finkelnstein (559) sind wir im stande durch starke elektrische Reizung der Netzhaut die Abbildung unseres eigenen Gesichtsfeldes hervorzurufen. Das ganze Gesichtsfeld sei als mosaikartige Fläche zu sehen.

Nach v. Helmholtz (338 pag. 246) lässt die elektrische Reizung sich auch auf einzelne Teile der Netzhaut beschränken. Elektrische konstante Durchströmung der Retina in der Richtung von den Zapfen zu den zugehörigen Ganglienzellen gibt die Empfindung von dunkel, die entgegengesetzte Durchströmung gibt die Empfindung von hell.

Es muss hier noch besonders hervorgehoben werden, dass alle mechanischen und elektrischen Einwirkungen, wiewohl sie starke Netzhauterregung und lebhafte Lichtempfindung erzeugen, am Auge lebender Tiere ohne jeden

Einfluss auf dessen Sehpurpur sind. Wenn wir Letzteren gebleicht finden, so ist nur auf das Licht, als die primäre Ursache zu schliessen.

Überblick über die Erregungsverhältnisse der Netzhaut.

§ 226. Wenn alle Reizungsvorgänge der so überaus lichtempfindlichen retinalen Sehsubstanz durch die optische Leitung nach dem Sehcentrum hin fortgeleitet werden, und damit auch der ganze nervöse Sinnesapparat in Erregung versetzt wird, so konnten wir doch seither insofern von retinalen physiologischen Vorgängen reden, weil die Ätherschwingungen als die Haupterreger des optischen Sinnesorgans ihre Reize nur durch die Vermittelung der Netzhaut auf die optische Leitung gelangen lassen können als centripetal wirkende Impulse, durch welche die Aussenwelt mit dem wahrnehmenden Rindencentrum in Verbindung gebracht wird.

Nach allem, was wir seither gesagt haben, gliedert sich die Funktion der Netzhaut: in die Aufnahme des Reizes, in die Erhaltung des Organs für die möglichst ungeschwächte Aufnahmefähigkeit der Lichtreize, in die Übertragung des Reizes auf die optische Leitung und in die Projektion des kortikal empfundenen Reizes nach aussen.

An der wesentlich chemischen Natur der Vorgänge in der Netzhaut und des Leitungsvorgangs in der Nervenfaser, sowie aller Hauptverrichtungen in den Nervenzellen zweifelt wohl kein Mensch mehr.

Die optochemische Hypothese erachtet die Stäbchen und Zapfen als Träger photochemischer zersetzlicher Stoffe, die daselbst als Sehstoffe zu bezeichnen sind; denn man muss nach Fick (562) annehmen, dass die reizbaren Vorrichtungen sich am äussersten peripherischen Ende der Verkettung nervöser Elemente finden. Die letzten peripherischen Glieder jener Kette nervöser Elemente in der Netzhaut sind aber die Stäbchen und Zapfen.

Nach Bernstein (563) können nun die Sehnervenendigungen nur in indirekter Weise durch Licht erregt werden. Unmöglich können die einzelnen Lichtwellen als isolierte Reize auf die Nervenenden einwirken, denn die Schnelligkeit der Lichtschwingungen ist unendlich viel grösser, als diejenige, bei welchen nach Bernsteins Annahme durch die aufeinander folgenden Reize noch eine Erregung des Nerven möglich ist (1600 in der Sekunde). Es müsste vielmehr angenommen werden, dass in der Retina die Lichterregung in eine Art von Bewegung umgewandelt werde, welche die Nerven zu erregen vermöchte, und es scheint daher am wahrscheinlichsten, dass ein chemischer Prozess die Vermittelung bildet. Es würde dann eine photochemische Wirkung stattfinden, welche sich nicht, wie die auf Silbersalze erfolgende, auf die brechbarsten Lichtstrahlen beschränke, sondern sämtlichen Strahlen des Spektrums zukomme. Es sei denkbar, dass in den Stäbchen und Zapfen eine Substanz existiere, welche sich unter dem

Einfluss des Lichtes zersetze, und dass diese Zersetzung eine Reizung der daselbst endigenden Nervenfasern auf chemischem oder elektrischem Wege verursache. Die überschüssigen Zersetzungsprodukte würden durch den Stoffwechsel fortgeschafft werden.

Die eigentliche Lichtempfindung ist dann das psychische Korrelat für den molekularen Umwandlungsprozess dieser retinalen Sehstoffe, vermittelt

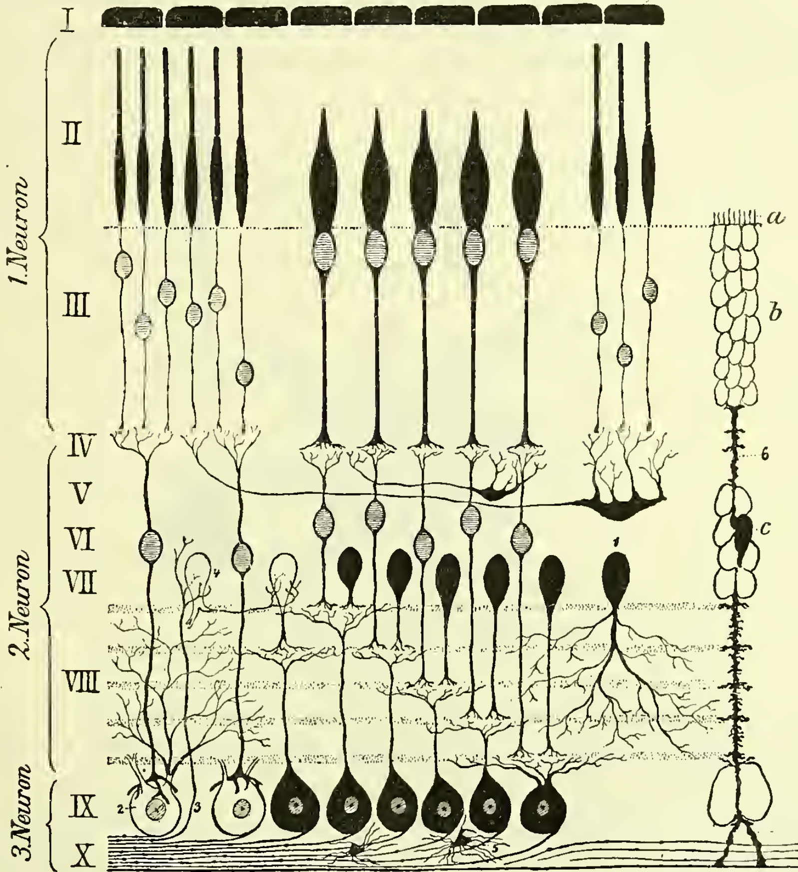


Fig. 199.
(Nach Greeff.)

1. Diffuse amakrine Zelle. 2. Diffuse Ganglienzelle. 3. Centrifugale Nervenfaser. 4. Associations-Amakrine. 5. Neurogliazelle. 6. Müllersche Radiärfasern. a) Faserkorb. b) seitliche Buchten. c) Kerne.

durch die in den Nervenfasern nach dem kortikalen Sehcentrum hin fortwirkende und dort ebenfalls aktiv werdende chemisch-physikalische Umwandlung.

Bezüglich der physiologischen Vorgänge in der Netzhaut sucht Kallius (564) aus den histologischen Verhältnissen derselben einige physiologische Schlüsse abzuleiten, wobei er sich hauptsächlich Ramon y Cajal anschliesst.

Nach ihm muss der Lichtreiz in der Netzhaut drei Hauptschichten passieren (vergl. Figur 199):

1. Die Schicht der Sehepithelien, die zur ersten Aufnahme des Lichtreizes dient.

2. Die der äusseren Ganglienzellen (bipolare Zellen), die die Weiterleitung zu

3. den inneren Ganglienzellen besorgt, durch welche dann der Reiz dem Gehirn zugeführt wird. Diese drei Zellenstationen seien miteinander durch Kontakt verbunden; auf dem Wege durch denselben erfolge eine Konzen-

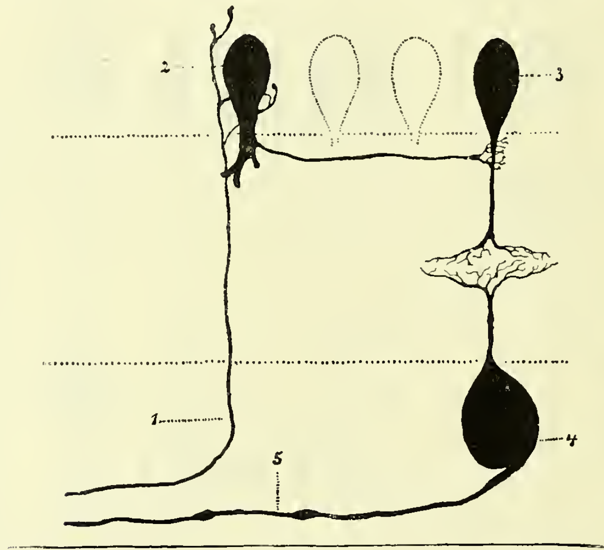


Fig. 200.

Innerer Reflexring der Retina. Schema nach Greeff (l. c.).

1 Centrifugale Nervenfaser; *2* Associationsamakrine; *3* Schichtenbildende Amakrine; *4* Schichtenbildende Ganglienzelle; *5* centripetale Nervenfaser.

tration der optischen Erregung, indem die Zahl der Elemente in der inneren Netzhautschichte eine kleinere sei als in der äusseren. Schwierigkeiten bereite die Deutung der horizontalen und pararetikulären Zellen. Erstere könnten dazu dienen, einen Lichteindruck, der grosse Netzhautpartien trifft, als diffusen Lichtschein aufzunehmen, ohne ihn bestimmt zu lokalisieren, über die Funktion der letzteren sei es augenblicklich noch nicht möglich, sich eine Vorstellung zu machen.“

Wenn wohl kein Zweifel vorhanden ist, dass dem vertikal leitenden Apparat in der Netzhaut die Fortleitung der Erregung nach dem Sehnerven hin zusteht, vergleiche Figur 199, so scheint uns der horizontal leitende — das amakrine Zellensystem, vergleiche Figur 200 — alle diejenigen Erscheinungen zu betreiben, auf welchen zum Teil die Unermüdlichkeit des Sehorgans beim gewöhnlichen Gebrauch desselben

im diffusen Tageslichte beruht. Es ist eine Art Selbsteuerung des Stoffwechsels der Sehsubstanzen, ein Vorgang, welcher in den Phasen des simultanen und sukzessiven Kontrastes, der simultanen und sukzessiven Lichtinduktion, kurz in den Symptomen der Adaptation von uns empfunden wird. Wie wir uns im Detail diese gegenseitige Einwirkung der Netzhautstellen aufeinander unter Einfluss des amakrinen Systems vorzustellen haben, entzieht sich dabei noch völlig unserer Kenntnis.

Zu dieser Frage sagt Ebbinghaus (524, pag. 229) folgendes: „Statt des Sehorgans im allgemeinen wurde von uns direkt das Auge und die Retina als der Ort bezeichnet, wo die dem Kontrast zu grunde liegenden Wechselwirkungen vor sich gehen. Es muss zugestanden werden, dass das vielleicht etwas zu weit gegangen ist. Der eigentliche Sitz des Phänomens lässt sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit bestimmen, wie auch die konkreten Vorgänge, durch



Fig. 201.

die es zu stande kommt, noch völlig dunkel sind. Indessen angesichts solcher besonderer Einrichtungen für eine innige wechselseitige Verknüpfung der in der Fläche der Retina nebeneinander liegenden Teile, wie wir sie in ihren Horizontalzellen kennen lernten, liegt es nahe, an diese als den eigentlichen Träger der Erscheinung zu denken.

Man muss, sagt Helmholtz (l. c. 264), an eine Hypothese denken, die wahrscheinlich bei den Tastnerven zutrifft. Man denke eine mit empfindenden Elementen bedeckte Fläche, deren Nerven in ein anastomosierendes Netz von Nervenfäden aufgelöst sind, welche einerseits mit den zahlreichen empfindenden Elementen, andererseits mit der sehr viel kleineren Zahl zum Gehirn leitender Nervenfasern in Verbindung steht.

§ 227. Dass die Beeinflussung der Lichtempfindung an einer Stelle der Netzhaut durch die Lichtempfindung benachbarter Netzhautstellen vor sich geht, ohne Mitbeteiligung des Urteils also des kortikalen Sehcentrums und des durch dieses in Erregung versetzten höheren Associ-

ationsapparates hat neben Hering auch Mach (565) in sehr sinnreicher Weise bewiesen.

Wird nämlich eine Scheibe mit der Zeichnung der Fig. 201 in schnelle Rotation versetzt, so zeigt sich nicht eine der Mischung des Schwarz und Weiss entsprechende Abnahme der Helligkeit von der Peripherie nach dem Centrum, sondern es erscheinen dunklere Ringe an den Knickungen und Spitzen der weissen Sektoren. Desgleichen erscheinen, wenn man ein negatives Bild von der Scheibe anfertigt, in welchem das weiss ist, was früher schwarz war und umgekehrt, an den Knickungen und Spitzen hellere Ringe, oder an rotierenden Cylindern mit entsprechender Zeichnung. Ferner hat Mach Zeichnungen entworfen, in denen ein helleres, gleichmässiges Grau an ein an Helligkeit allmählich und gleichmässig abnehmendes Grau grenzt, bei welchem ein heller, durch nichts Objektives motivierter Streifen oder Grenzschein auftritt. Umgekehrt erscheint ein dunklerer Grenzschein, wenn das eine Grau allmählich an Helligkeit abnimmt.

Bei allen diesen Kontrasterscheinungen ist eine Beeinflussung des Urteils als Erklärungsgrund nicht nachweislich, wir können nicht angeben, was uns dazu bestimmen soll, die hellen oder dunklen Grenzscheine in den Machschen Versuchen auf Grund einer unrichtigen Beurteilung der Helligkeitsverhältnisse zu sehen. Wenn man aber eine Veränderung der Empfindung, also eine Beeinflussung der Netzhaut durch die Erregung benachbarter Netzhautteile annimmt, so finden darin sowohl die Kontrasterscheinungen, als die Erfahrung, dass die räumliche Ausdehnung eines Lichtreizes auf der Netzhaut massgebend ist für seine Wahrnehmbarkeit, ihre Erklärung, und die anatomischen Verhältnisse der Netzhaut fordern durchaus nicht die Annahme einer vollständigen Isolierung der empfindenden Elemente, sondern sprechen vielmehr für einen anatomischen Zusammenhang derselben. Unter die Annahme, dass eine Wechselwirkung benachbarter Netzhautstellen aufeinander besteht, lassen sich aber in der Tat alle Kontrasterscheinungen im Gebiete des Licht- und Farbensinnes nebst vielen anderen Erfahrungen subsumieren, ohne dass damit die Forderung der isolierten Leitung beeinträchtigt wird.“

Die Irradiation, die Kontrasterscheinungen, die Nachbilder, die Ermüdungs- und Erholungserscheinungen, die Blendung halten wir für retinale Vorgänge, über welche zwar dem Rindencentrum fortwährend durch die optische Leitung berichtet wird, die sich aber auch dann abspielen würden, wenn z. B. durch eine doppelseitige Apoplexie das optische Rindencentrum beiderseits in Wegfall gekommen wäre, nur würden uns diese Vorgänge alsdann psychophysisch nicht zum Bewusstsein kommen können.

Dass aber diese Vorgänge der Adaptation, wiewohl sie sich ausschliesslich in der Netzhaut abspielen, von fern her beeinflusst werden, ist eine unabweisbare klinische Forderung. Wir sehen nämlich bei allen etwas intensiveren atrophischen Zuständen der optischen Leitung auf der Strecke zwischen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut und der Einstrahlung in die primären Centren zugleich mit den durch die organische

Läsion bedingten Sehstörungen (Gesichtsfelddefekten und Verminderung der centralen und peripheren Sehschärfe) auch Störungen in der Adaptation auftreten, welche sich durch einen schnelleren Dissimilierungsvorgang bei Lichteinwirkung, (Blendung, Nebelsehen) und einem zugleich verlangsamten Assimilierungsvorgang (verlangsamte Erholung) (konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Untersuchungsobjekte von einer bestimmten Grösse) erklären lassen und auch offenbar darauf beruhen. Ferner wissen wir, dass diese Störungen der Adaptation nicht hervortreten bei homonymen Hemianopsien, hervorgegangen aus organischen Läsionen der Sehstrahlungen (der optischen Bahnen zwischen den primären Centren und dem Cortex), sofern die primären Centren dabei nicht alteriert sind. Da nun anatomisch neben centripetalen auch centrifugale optische Fasern auf der Strecke zwischen der retinalen Ganglienzellenschicht und den primären Opticuscentren nachgewiesen sind, (siehe Fig. 200), und dieselben im amakrinen Systeme endigen, so liegt die Annahme nahe, dass bei jener retinalen Selbststeuerung des Stoffwechsels auch ein zwischen Netzhaut und primären Opticuscentren vorhandener Reflexmechanismus mit im Spiele sei, der unter Anregung der Lichteinwirkung auf die Retina nach Bedürfnis die Zufuhr der Assimilierungsstoffe im Grossen betreibe, während durch das amakrine System der Adaptationsvorgang nach Massgabe der Kontrastvorgänge in der Netzhaut geregelt werde. Das anatomische Centrum für diesen Reflexmechanismus würde in den Zellen des Corp. gen. extern. (vergleiche später die Physiologie des Corp. gen. extern.) zu suchen sein, und der Reflexbogen durch in diese Zellengebiete einstrahlende centripetale und von ihnen ausgehende centrifugale Opticusfasern gebildet werden. Läsionen dieses Reflexbogens aber werden dann neben den durch den Untergang rein visueller Fasern bedingten Gesichtsfelddefekten in dem noch erhaltenen Teile des letzteren jene Störungen der Adaptation hervorbringen. Wir sehen nämlich bei der tabischen Sehnervenatrophie den Degenerationsvorgang in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut seinen Abschluss finden. Ausserdem finden wir auf den Querschnitten der atrophischen Nerven immer noch einzelne erhaltene Fasern untermischt mit atrophischen Partien. Dabei können wir bei ebensolchen Kranken, welche beim Aufenthalte im diffusen Tageslichte eine derartige Reduktion der Sehkraft haben, dass sie kaum im stande sind, uns die Lage des Fensters anzugeben, durch systematischen Aufenthalt im Dunkeln es dahin bringen, dass wir am Dunkelperimeter selbst noch die Grenzen eines Gesichtsfeldes bestimmen können. Es muss also auch bei diesen Patienten noch eine Erholung der Netzhaut, also ein Adaptationsvorgang möglich sein. Setzt man solche erholten Netzhäute bei Patienten mit Sehnervenatrophie alsdann wieder dem diffusen Tageslichte aus, so klagen diese eben über Blendung durch einen hellen Nebel. Die im Dunkelraum gewonnene Hebung des Sehvermögens geht dabei rasch wieder verloren.

§ 228. Bevor wir uns mit dem Verlauf der Erregung in der optischen Leitung beschäftigen, müssen wir noch kurz der entoptischen Erschei-

nungen Erwähnung tun, weil dieselben zu hypochondrischen Vorstellungen, und selbst zu Illusionen im psychiatrischen Sinne Veranlassung geben können.

So erzählt z. B. Watson (566) einige Fälle, in denen Gesichtshalluzinationen (Skelette, Katzen und dergl.) vorkamen und weist darauf hin, dass solchen nicht immer psychische Störungen, sondern zuweilen Veränderungen im Auge z. B. in den brechenden Medien zu grunde liegen.

Das Anschauen von Gegenständen, die sich in unserem Auge befinden, nennen wir mit Listing — entoptische Beobachtung. Beim gewöhnlichen Sehen können allein dunkle Körper, welche noch vor der Netzhaut liegen, einen umschriebenen Schatten auf diese Membran werfen. Unter gewissen Umständen indes werden auch Unregelmässigkeiten, welche entfernter von der Netzhaut liegen, deutlich bemerkbar. Dies geschieht, wenn homocentrisches und besonders nahezu paralleles Licht durch den Glaskörper fällt. Es gehört dahin:

1. Das Tränen- und Schleimspektrum, abhängig von Tränen, Schleim, Fettkügelchen und Luftblasen, die sich auf der Hornhaut bewegen

2. Das Spektrum des Glaskörpers. Bewegliche Gebilde im Glaskörper, die sogenannten Mouches volantes, welche teils als Perlenschnüre, teils als vereinzelte oder zusammenhängende Kreise mit hellem Centrum, teils als unregelmässige Gruppen sehr feiner Kügelchen und Membranen, welche mit der Zeit wachsen, erscheinen können. Da viele von ihnen sehr nahe der Netzhaut sich befinden, sieht man sie oft ohne weitere Hilfsmittel, indem man nach einer breiten, gleichmässig erleuchteten Fläche z. B. dem Himmel blickt; sie bewegen sich teils scheinbar, teils wirklich. Aus den mikroskopischen Untersuchungen des Glaskörpers scheint hervorzugehen, dass diese Gebilde Reste des embryonalen Baues des Glaskörpers sind. Bei Embryonen besteht er aus Zellen, welche nachher meist in Schleim zerfliessen, während ein Teil von ihren Membranen und Körnern, oder den Fasern, zu denen sie ausgewachsen sind, bestehen bleibt. Helmholtz (l. c. pag. 192).

3. Hornhautfalten. Wird die Hornhaut mit dem Finger zeitweise gedrückt, so zeigen sich runzelartige Schatten, der so hervorgerufenen transitorischen Hornhautfalten.

4. Die Gefässschattenfigur herrührend, von den Gefässstämmen innerhalb der Retina, bekannt unter dem Namen der Purkinjeschen Aderfigur. Sie besteht in Wahrnehmung unserer Netzhautgefässe bei seitlicher Beleuchtung der Sklera. Während gewöhnlich das Licht nur von der Pupille her auf die Netzhaut fällt, kommt es jetzt von einem seitlich weit gelegenen Punkte und wirft deshalb die Schatten der in den vorderen Schichten der Netzhaut gelegenen Gefässe auf ganz andere Teile der hinteren Netzhautfläche als sonst (vergl. pag. 251 unterster Absatz). Das Licht fällt von einer ungewöhnlichen Richtung her auf die Netzhaut, und es fällt daher auch der Schatten der Netzhautgefässe auf Teile der Netzhaut, welche bei dem gewöhnlichen Sehen von diesem Schatten nicht getroffen werden, und

von denen die Beschattung daher als ein ungewöhnlicher Zustand leicht empfunden wird.

Namentlich morgens beim Erwachen beobachten wir die Purkinjesche Aderhautfigur durch das vom Fenster her seitlich auf das Auge des zu Bette Liegenden fallende Licht.

Dimmer (567) gibt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Erklärung einer Reihe entoptischer Erscheinungen. Einschlägige Erscheinungen sind beobachtet von Hermann (568), Koenig (569), Rampoldi (570), Grossmann (571), Tochiriew (572), Heuse (573), Barety (574), Boll (575), Ewald (576), Haab (577).

Funktionelle Beziehungen der retinalen Stäbchen und Zapfen zur Summe der sich kreuzenden und ungekreuzten Opticusfasern.

§ 229. Wir hatten früher in § 153 pag. 210 gesehen, dass bei dem Menschen im allgemeinen eine vertikale, durch den Fixierpunkt gehende Trennungslinie das Gesichtsfeld eines jeden Auges in eine nasale und eine temporale Hälfte teilt, wobei die letztere in funktioneller Zugehörigkeit zum Fasciculus cruciatus, die erstere zum Fasciculus non cruciatus des Sehnerven steht. Mit anderen Worten: die Stäbchen und Zapfen der nach aussen von der Fovea gelegenen Netzhauthälfte stehen durch die ungekreuzten Opticusfasern mit dem kortikalen Sehcentrum der gleichen Seite in Verbindung, während die Stäbchen und Zapfen der nasalen Netzhauthälfte ihre Erregungen längs des Fasciculus cruciatus durch das Chiasma und den anderen Tractus etc. nach dem kortikalen Sehcentrum der anderen Seite hingelangen lassen. Im normalen Zustande gewahren wir von diesem Zusammenhange der Netzhaut eines Auges mit beiden Sehcentren im vorerwähnten Sinne nichts. Sobald aber die optische Leitung vom Tractus optic. der einen Seite ab bis zum zugehörigen kortikalen Sehcentrum (inklusive) an einer beliebigen Stelle unterbrochen wird, wird damit auch das eine kortikale Sehcentrum ausgeschaltet, und wir werden alsdann durch das Symptom des monokularen (sowie binokularen) Halbsehens (homonyme Hemianopsie) belästigt und bemerken, dass von einer im allgemeinen vertikal den Fixierpunkt durchlaufenden Trennungslinie ab, die gleichnamige (homonyme) Gesichtsfeldhälfte eines jeden Auges in Wegfall gekommen ist.

Die „überschüssige Gesichtsfeldpartie“ und die Doppelversorgung der Macula lutea.

§ 230. Wenn nun auch diese, also nur unter bestimmten pathologischen Bedingungen, manifest werdende Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften mit dem vertikalen Meridian der Netzhaut zusammenfällt und den Fixierpunkt durchschneidet, so ist dies doch eigentlich die Ausnahme, denn meist verläuft die Trennungslinie mehr oder weniger weit jenseits des vertikalen Meridians am Fixierpunkte vorbei innerhalb des Gebietes der vom anderen Fascikel ver-

sorgten anderen Netzhaut- resp. Gesichtsfeldhälfte. Weil damit die so verlaufende Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften ein Gebiet umgrenzt, das soweit es vom vertikalen Meridian ab in die anderen Gesichtsfeldhälften hineinragt eigentlich überschüssig ist, wurde diese Partie von Wilbrand mit der Bezeichnung „überschüssige Gesichtsfeldpartie“ belegt.

Diese überschüssige Gesichtsfeldpartie ist nun individuell von verschiedener Flächengrösse und Form, und wir können hierbei bezüglich des

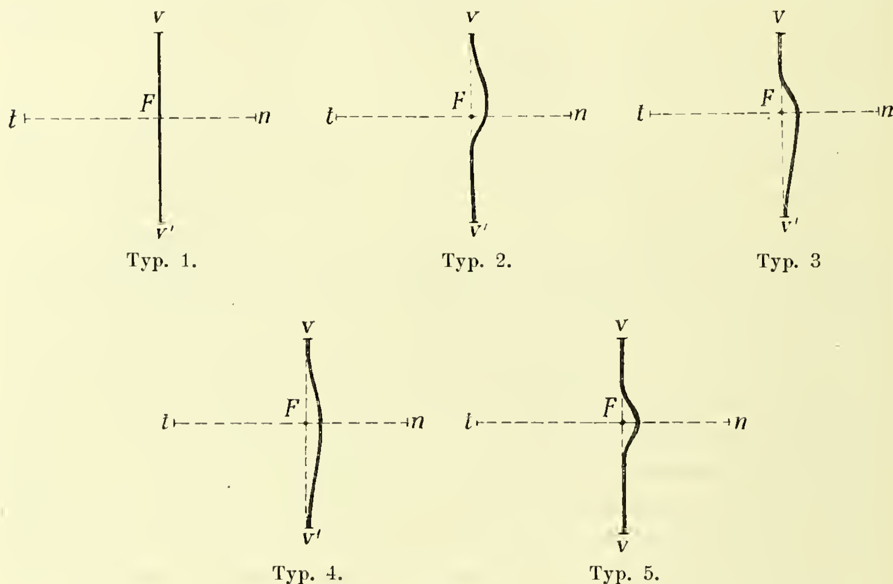


Fig. 202.

Die verschiedenen Typen der „überschüssigen Gesichtsfeldpartie“.

$V—V'$ = Verlauf der vertikalen Trennungslinie. Die Gesichtsfeldhälfte zwischen $VV't$ ist auf allen fünf Figuren als erhalten, die zwischen $VV'n$ gelegene Hälfte als ausgefallen gedacht.

Verlaufs der hemianopischen Trennungslinie verschiedene Typen unterscheiden; vergl. Figur 202.

§ 231. Es darf nun angenommen werden, wie Figur 203 darstellt, dass wenn je die linken Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges eine „überschüssige Gesichtsfeldpartie“ aufweisen, das Analoge auch je auf beiden rechten Gesichtsfeldhälften des gleichen Individuums statt haben müsse. Es würde die linke Gesichtsfeldhälfte den Verlauf der Trennungslinie z. B. nach Typus 5 von Figur 202, die rechte Gesichtsfeldhälfte den analogen Verlauf mit überschüssigem Gesichtsfelde nach links hin vom vertikalen Meridian wie z. B. die punktierte Linie in Figur 203 zeigen. Dann würde die so nach beiden Seiten hin um den Fixierpunkt gelegene, durch die Trennungslinien umschriebene, makuläre Region z. B. des linken Auges mit beiden Sehcentren in Konnex stehen und zwar mit dem rechten durch die von der ausgezogenen Linie umschriebene Partie, mit dem linken durch die punktierte. Diesen

ganzen Vorgang hat man als die „Doppelversorgung der Macula lutea“ bezeichnet.

Es fragt sich nun, wie man diese bei vielen Individuen vorhandene Tatsache der Doppelversorgung der Macula lutea anatomisch erklären soll. Da nicht anzunehmen ist, dass bei diesen Fällen die doppelte Anzahl von Sehelementen, zwischen die schon an und für sich in der Fovea so dicht stehenden Zapfen eingeschoben ist, so erscheint die Annahme am zweckmässigsten, dass in der makulären Region eines jeden Auges **ein** Zapfen durch eine im Chiasma sich dichothomisch teilende Faser mit **beiden** kortikalen Sehcentren in Verbindung stehe.

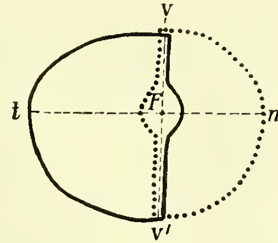


Fig. 203.

Für diese Annahme sprechen folgende Tatsachen:

Ramon y Cajal hat bei Katzenembryonen in der Tat Opticusfasern gesehen und abgebildet, welche im Chiasma sich teilen und in je einen Tractus einen Fortsatz schicken. Bernheimer will solche Fasern auch beim Menschen beobachtet haben. Ramon y Cajal (626, pag. 3) glaubt, dass die Frage nach sich teilenden Sehnervenfasern im Chiasma nur durch die Ehrlichsche und Golgische Methode eine definitive Lösung finden werde, weil dieselbe den Vorzug gewähre, die Beobachtung dicker Schnitte zu ermöglichen, in denen jede Markfaser über weite Strecken sich verfolgen lasse und die Teilung des Achsencylinders korrekt gefärbt werden könne.

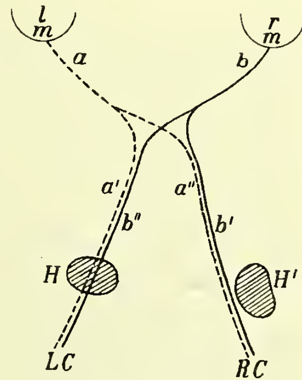


Fig. 204.
Schema der Bifurkation der makulären Fasern im Chiasma. Um diese makulären Faserzüge hat man sich die das periphere Gesichtsfeld versorgenden Faserzüge herumliegend zu denken, namentlich in der Gegend *H* und *H'*.

Ferner ist es eine bekannte Tatsache, dass bei doppelseitigen Hemianopsien fast immer die makuläre Region in mehr oder weniger grossem Umfange erhalten bleibt. Diese Erscheinung liesse sich aus der Zweiteilung je einer makulären Opticusfaser leicht erklären. Denkt man sich (Figur 204) bei H die Sehstrahlungen durch einen Herd unterbrochen, der sämtliche Leitungsfasern (auch die nicht makulären) der linken Grosshirnhemisphäre L C zerstört hat, so würde eine komplete homonyme rechtsseitige Hemianopsie auftreten. Zu dieser bereits vorhandenen rechtsseitigen Hemianopsie solle nun noch eine linksseitige homonyme Hemianopsie hinzutreten, abhängig vom Herde H_1 in den rechtshirnigen Sehstrahlungen, welcher mit Ausnahme der makulären Fasern alle übrigen optischen Leitungsbahnen zerstört habe, so würde von der makulären Netzhautpartie lm des linken Auges auf der Bahn a . a_1 . L C keine Erregung mehr zum kortikalen Seh-

centrum der linken Hemisphäre gelangen können, wohl aber auf der Bahn a . a''. R C nach dem rechten kortikalen Sehcentrum. Ebenso würden von der makulären Netzhautpartie des rechten Auges rm Erregungen auf der Bahn b . b'' nicht mehr nach L C gelangen können, wohl aber auf der Bahn b b_1 nach R C, denn die makulären Fasern waren ja von dem Krankheitsherde H_1, der alle übrigen optischen Bahnen in der rechten Hemisphäre zerstört hatte, freigelassen worden. Es würde dann gemäss der fünf Typen Figur 202 die Zahl der zweigeteilten Fasern individuell wechseln und auch je nachdem, wie z. B. Typ. 2—4 sich nicht allein auf das makuläre Bündel beschränken, sondern auch in einer gewissen Zone längs der Trennungslinie auftreten. In Typ. 1 würden dann am wenigsten dichotomische Fasern sein.

Viel gezwungener würde eine zweite Annahme sich darstellen, nach welcher im Gebiete der Doppelversorgung der Macula nach Art der schwarzen und weissen Felder eines Schachbrettes Retinalzapfen, welche mit dem rechten Sehcentrum in Connex stünden, abwechselten mit solchen, die nur mit dem linken kortikalen Sehcentrum Verbindung unterhielten.

v. Monakows Ansicht über die Doppelversorgung der Macula lutea.

§ 232. Einer anderen Auffassung bezüglich der Doppelversorgung der Macula huldigt v. Monakow. Hier muss zunächst der Angabe dieses Autors „Nie ist aber bis jetzt ein Fall beobachtet worden, in welchem ausschliesslich die den homonymen Maculahälften zugehörigen Gesichtsfeldabschnitte (also etwa 5—10° vom Fixierpunkt nach der Seite sich erstreckende Partien) ausgefallen wären, wogegen die peripheren Teile des Gesichtsfeldes normal funktioniert hätten“ aufs entschiedenste entgegengetreten werden.

Die Figuren 1, 34, 38, 39, 40, 76, 77, 78, 79 in Wilbrand (472) sowie die Figuren 184—189 Tafel XXV und XXVI in diesem Bande widerlegen diese Angabe einwurfsfrei. Der Umstand, dass der Fixierpunkt und seine nächste Umgebung bei kortikalen Hemianopsien frei bleibe und andererseits nie isoliert oder vorwiegend ergriffen werde (?), spräche nach v. Monakow mit Notwendigkeit dafür, dass die Vertretung der Macula schon im lateralen Kniehöcker besonders reich angelegt sei; ferner dass von der Macula aus immer noch auf irgend einem Wege ein Leitungsanschluss an den Cortex erfolgen könne, vorausgesetzt, dass nicht sämtliche Rindenverbindungen des äusseren Kniehöckers ganz und gar unterbrochen wären. Jedenfalls sei die Vertretung der Macula lutea weder auf die Mitte der Sehsphäre, noch auf die Peripherie der letzteren beschränkt, vielmehr sei anzunehmen, dass keine Rindenpartie des Hinterhauptes und vielleicht sogar des hinteren Abschnittes des Gyrus angul. an der Vertretung der Macula unbeteiligt sei, mit anderen Worten, dass das Maculafeld, entsprechend seinen reichen Beziehungen schon zum äusseren Kniehöcker, weit über die Grenzen der allgemein als Sehsphäre

angenommenen Rindenpartie hinausgehe. Die Begünstigung der Macularrepräsentation im Cortex gegenüber anderen Netzhautpartien sei also nicht nur in einer eventuell doppelten Vertretung (Wilbrand) und vollends nicht in einer besonders reichen Gefässversorgung eines angeblich kortikalen Maculafeldes (Förster), sondern in mächtig angelegten, über die Sehsphäre hinausgehenden kortikalen Beziehungen seitens des Corp. gen. extern. (ausgedehnte Einstrahlungszone für die Strahlung des Corp. genic. extern.) zu suchen. Nur so lasse es sich erklären, dass, möge der primäre

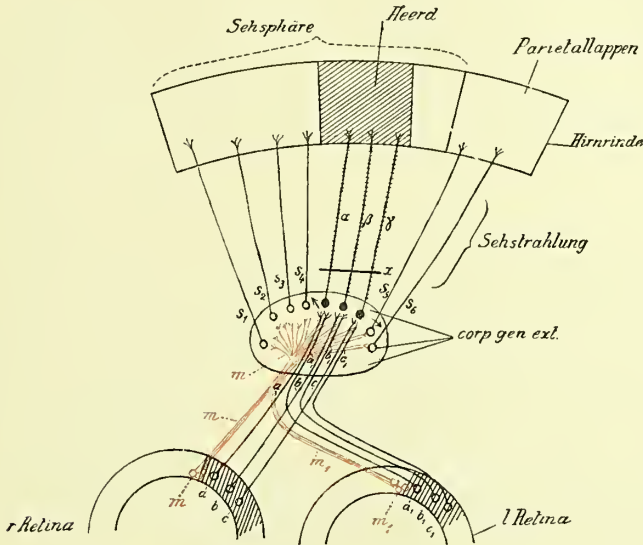


Fig. 205 (nach v. Monakow, Gehirnpathologie), Wien 1897.

Rohes Schema der centralen optischen Verbindungen mit Rücksicht auf die Repräsentation der verschiedenen Netzhautsegmente auf das Corpus geniculatum externum und mit Rücksicht auf das Freibleiben der Macula bei der kortikalen Hemianopsie.

a b c Wurzelneurone des Nerv. opticus aus der rechten Retina. $a_1 b_1 c_1$ Wurzelneurone aus der homonymen Partie der linken Retina. *m* rechte Maculaneurone. m_1 linke Maculaneurone. $s_1 s_2 s_3 s_4$ etc. Sehstrahlungsneurone. α β γ unterbrochene Sehstrahlungsneurone.

Während die übrigen Netzhautpunkte in einfacher Reihenfolge im Corpus geniculatum externum ihre Vertretung finden, zerstreuen sich die Maculafasern im ganzen Kniehöcker.

Eine gekreuzte optische Faser endigt je neben einer ungekreuzten.

Herd liegen wo immer er wolle, der grösste Teil der Macula freibleibe und leidlich normal funktionieren könne. In Fig. 205 finde sich grob schematisch angedeutet, in welcher Weise nach v. Monakow die Projektion der aus beiden homonymen Retinahälften stammenden Opticusbündel auf das Corp. geniculat. ext. erfolge, und wie durch neue Elemente im letzteren der Anschluss der optischen Leitung an die Sehsphäre zu stande komme. Obwohl die verschiedenen Sehnervenbündel in Wirklichkeit im Tractus opt. nicht genau in der Weise gelagert seien, wie die Netzhautteile aufeinander folgten, und schon hier gewisse Mischungen der Fascikel stattfänden (vergleiche dagegen

Wilbrands Beobachtung Figur 184 mit absolut kongruentem homonym hemianopischen Macularskotom sowie die Figuren 185—189), so dürfte auf Grund der pathologischen Erfahrungen und der mittelst der Methode der sekundären Degeneration gewonnenen angenommen werden, dass:

a) zusammengehörig je eine gekreuzte und eine ungekreuzte Opticusfaser sich im äusseren Kniehöcker wieder fänden und dicht nebeneinander endigten (Fig. 205),

b) dass eine gewisse Projektion des Tract. opticus auf das Corp. genicul. ext. statt habe. Bis zu den primären optischen Centren bestehe von jedem Netzhautteil eine isolierte Leitung; nach umschriebener Erkrankung des Tract. oder des Corp. genic. extern. dürften wir daher auch inkomplete Hemianopsie im Sinne eines Ausfalls homonym gelegener Retinainseln (wie sie von Wilbrand geschildert worden sind) erwarten. Von den primären optischen Endigungscentren an kortikalwärts sei aber von einer isolierten Leitung nicht die Rede (von Henschen durch die mikroskopische Untersuchung eines von uns klinisch untersuchten Falles mit partiellem homonym hemianopischen Skotom Figur 189 Tafel XXVI, bei welchem der Herd im kortikalen Sehcentrum lag, direkt widerlegt); wir sähen vielmehr, dass die Erregung innerhalb des Corp. genic. extern. und der Hirnrinde durch Kontakt weitergehe. Zeige sich in der Sehsphäre ein grösserer Herd (vergl. Fig. 205) dann würden die Erregungswellen, welche z. B. die Retinazellen m, a, b, c. und m_1, a_1, b_1, c_1 träfen, ohne weiteres bis zum Corp. genic. extern. und den übrigen primären Centren geleitet. Der kortikale Anschluss könne aber mit Rücksicht auf die Verlegung der Sehstrahlungsfasern α, β, γ nicht erfolgen, und es würde zu einer inkompleten Hemianopsie (inselförmige Skotome) kommen, wenn die Erregung aus der Peripherie nicht auf Umwegen, d. h. unter Benützung der Sehstrahlenfasern s_1 — s_6 zum Cortex gelange. Die Richtung der Übertragung der Erregungen auf die benachbarten Sehstrahlungsneurone wird durch Pfeile angedeutet. Sei der Herd in der Sehsphäre nicht zu umfangreich d. h. von solcher Grösse, dass ein Anschluss der Erregungen des Sehnerven durch den Rest der Sehstrahlungen an das Grosshirn noch möglich sei, dann bleibe eine Hemianopsie aus, oder es komme zu einer hemianopischen Sehstörung, bei der die geschädigten Netzhautteile keine völlige Lichtanästhesie zeigten.

Das Freibleiben der Macula lutea sowohl bei der einseitigen als bei der doppelseitigen Hemianopsie lasse sich am besten in der Weise erklären, dass man zunächst eine sehr reiche Verbindung der Maculafasern mit sämtlichen Teilen des äusseren Kniehöckers annehme (siehe Figur 205 m und m'). Bei einer solchen Verbreitungsweise der Maculafasern im Corp. genic. ext. würden Erregungen der Macula immer noch kortikalwärts befördert werden können, solange noch leitungsfähige Sehstrahlungsfasern vorhanden seien, ja, und wenn nur noch einzelne wenige Verbindungen zwischen den primären optischen Centren und dem Grosshirn (z. B. nur die Pulvinarstrahlung)

zurückblieben, so wäre es denkbar, dass Reize, welche die Macula träfen, doch noch zur Grosshirnrinde befördert werden könnten.

Wir werden auf diese Verhältnisse noch einmal im pathologischen Teile zurückzukommen haben. So viel ist jedoch sicher, dass die Ansicht von v. Monakow durch die Untersuchungen Henschens entschieden widerlegt worden ist.

Wir haben also anzunehmen, dass von den homonymen rechten Netzhauthälften die Erregungen dem rechten kortikalen Sehcentrum zufliessen, die Erregungen der linken Netzhauthälften eines jeden Auges dem linken kortikalen Sehcentrum, dass aber für die meisten Menschen vom makulären Gebiete aus die Erregungen beiden Sehcentren zufliessen wahrscheinlich dadurch, dass die zu den makulären Zapfen gehörigen Opticusfasern am Chiasma in zwei Teile zersplittern, von welchen der eine Schenkel in das makuläre Rindenfeld der gleichen Seite, der andere in das makuläre Rindenfeld der gegenüberliegenden Seite gelangt.

Der Zweck der Doppelversorgung der Macula lutea.

§ 233. Wenn die Einrichtung der Doppelversorgung der Macula lutea für die Normalphysiologie von geringerer Bedeutung ist, so tritt sie bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen hinter dem Chiasma zweckmässig in den Vordergrund, indem durch dieselbe bei Hemianopsien ein mehr oder minder grosses Gebiet der so wichtigen makulären Region erhalten bleibt. Dass dasselbe Bild zweimal im Gehirn empfunden wird, macht für das Sehen im allgemeinen nichts aus, da die Eindrücke doch nur einem Sensorium zugeführt werden. Auch erklärt sich durch die Doppelversorgung der Macula lutea zufolge der Teilung einer Leitungsfaser im Chiasma leicht die Tatsache, dass nach inkomplizierten homonymen Hemianopsien die centrale Sehschärfe normal bleibt, wiewohl im Normalzustand doch das Sehen besser gewesen sein soll. Wenn eben der gleiche Eindruck dem Sensorium doppelt zugeführt wird, wird seine Apperzeption auch ein grösseres Gewicht besitzen. Man könnte dies dem Sehen mit einem und mit beiden Augen vergleichen, wenn eine gerade Bildfläche in einer bestimmten Entfernung dem betreffenden Individuum vorgehalten wird.

Der Verlauf der Erregung durch die verschiedenen Schichten der Retina.

§ 234. Die von den Stäbchen und Zapfen aufgenommene Erregung pflanzt sich nun auf folgendem Wege durch die Retina fort. Die Verbindung zwischen den Stäbchen- und Zapfensehzellen und den Ganglienzellen des Sehnerven wird durch eine mittlere Zellenschicht bewerkstelligt — die bipolaren Zellen, vergl. Fig. 199. Sie liegen ganz in der Nähe der Sehzellenschicht, sind von spindelförmiger Gestalt und entsenden zwei Fortsätze nach entgegen-

gesetzten Richtungen. Der eine, kurz und dick, geht nach aussen zu den fadenförmigen Ausläufern der Sehzellen und löst sich an diesen federbuschartig auf. Der andere ist länger, zerfällt unter Umständen in mehrere Äste, die sich horizontal ziemlich weit ausbreiten, und endigt, gleichfalls unter büschelförmiger Auflösung entweder direkt an dem Zellkörper einer Opticuszelle oder in dem Gewirr ihrer Protoplasmafortsätze. Durch die Elemente dieser mittleren Netzhautschicht werden also die Zellen der beiden äusseren Schichten zu einer kontinuierlichen Längsleitung aneinander geschlossen, allerdings mit eigentümlichen Verschränkungen bei dem Ineinandergreifen der einzelnen Glieder dieser Kette. Da die Zahl der Opticusganglienzellen augenscheinlich viel geringer ist, als die der Stäbchen, so müssen einer einzelnen Zelle immer die Erregungen mehrerer Aussenelemente zufliessen. Übereinstimmend hiermit findet man, dass die periphere Aufbüschelung einer einzelnen bipolaren Zelle allemal die Ausläufer mehrerer Stäbchenzellen umfasst. Eine von der Stäbchen- und Zapfenschicht zu den Opticuszellen fortschreitende Erregung wird also immer mehr konzentriert, wie man sagen könnte. Zu gleicher Zeit findet auch das Umgekehrte statt. Ein einzelner Zapfenfaden steht im allgemeinen in Beziehung zu mehreren bipolaren Zellen und durch diese auch zu mehreren Ganglienzellen. Kurz, eine räumlich ausgebreitete Erregung wird infolge der Durchleitung durch mehrere selbständige Elemente in ihren räumlichen Verhältnissen nicht einfach übertragen, sondern zugleich in zwei entgegengesetzten Weisen etwas modifiziert. (Ebbinghaus l.c. 176.)

Kapitel XIII.

Der Verlauf der Erregung durch die optische Faserleitung von der Nervenfaserschicht der Retina bis zu den primären Centren.

---

§ 235. Der Zustand von Reizung, welcher an jeder Stelle einer Nervenfaser durch Einwirkung von Reizen eingeleitet werden kann, sagt v. Helmholtz l. c. pag. 232, pflanzt sich stets auch auf alle anderen Teile der Nervenfaser fort, und gibt sich auch in diesen teils durch die veränderten elektromotorischen Wirkungen zu erkennen, teils durch seinen Einfluss auf die anderen organischen Gebilde, Muskel, Gehirn, Drüsen etc., mit denen der Nerv verbunden ist, indem Zusammenziehung des Muskels, oder Empfindung, oder vermehrte Absonderung der Drüsen eintritt. Nur wo eingreifende Veränderungen der Struktur des Nerven durch mechanische oder chemische Eingriffe, durch Gerinnung des Inhaltes der Nervenfasern beim Absterben eingetreten sind, findet die Fortleitung der Reizung ein Hindernis. Jeder Stelle einer unverletzten Nervenfaser kommt deshalb nicht bloss Reizbarkeit d. h. die Fähigkeit, in Reizung versetzt zu werden, sondern auch Leitungsfähigkeit für die Reizung zu. Eine Trennung beider Fähigkeiten ist noch nicht beobachtet worden. Man nimmt also an, dass die Stäbchen und Zapfen, wenn sie von Lichtschwingungen durchlaufen werden, eine molekulare Veränderung erleiden, und dass diese wie immer geartete Alteration, eine sekundäre Veränderung in den Opticusfasern hervorruft, die ihrerseits unfähig sind, den Reiz des Lichtes direkt zu empfinden.

§ 236. Bevor wir weiter gehen, sei uns gestattet, hier noch einen Exkurs, betreffend das Wesen der Erregung im Nerven, zu machen.

Im 17. Jahrhundert nahm man an, dass in der Nervenröhre eine Flüssigkeit rasch und wellenförmig sich fortbewege, der sog. Nervengeist.

Seit der Mitte des 18. Jahrhunderts glaubte man, dass das Nervenfluidum mit dem damals angenommenen elektrischen Fluidum identisch sei. Es wurde die nervöse Erregung mit einer elektrischen Ladung in Analogie gebracht.

Die Entdeckung des Galvanismus und die Erfindung der Telegraphie im 19. Jahrhundert legten natürlich den Gedanken nahe, das Wesen der nervösen Erregung im Nerven mit den Einrichtungen von Telegraphenkabeln und die Ganglienzellen mit Centralstationen zu vergleichen. Für diese Ansicht schien als anatomisches Substrat der parallelfaserige Verlauf der einzelnen Fibrillen in den Nervenstämmen höherer Tiere in sehr wirksamer Weise zu sprechen.

Obwohl Helmholtz im Jahre 1850 auf die sehr geringe Schnelligkeit der Fortpflanzung der nervösen Erregung im Vergleiche zu derjenigen der Elektrizität aufmerksam gemacht hatte, gelangte durch die grundlegenden Untersuchungen du Bois-Reymonds (Strom des ruhenden Nerven von der Oberfläche zum Querschnitt; negative Schwankung; Elektrotonus) dessen elektrische Theorie zu allgemeiner Anerkennung. Derselbe dachte sich den Nerven aus Reihen elektromotorischer, peripolarer Molekeln zusammengesetzt, welche unter dem Einfluss reizender Ströme dipolar nach Art der Voltaschen Säule angeordnet würden. Vom Reizort aus pflanze sich diese Drehung der Molekeln wellenförmig nach beiden Seiten, aber mit bedeutender Trägheit fort, woraus sich die relative Langsamkeit der Nervenleitung erkläre. Durch die Anordnung der Molekeln würde auch der Nervenstrom in hinreichender Weise begreiflich gemacht. Du Bois wollte mit dieser Theorie nur die elektrischen Vorgänge am Nerven erklären und gab sie nicht für eine Leitungstheorie aus, doch wurde später von seinen Anhängern Leitung und Molekularbewegung gleichgesetzt [Biedermann (630)]. Durch spätere Untersuchungen, besonders durch den Nachweis Hermanns, dass im Nerven, ebenso wie im Muskel, keine elektromotorischen Kräfte präexistieren, geriet diese Theorie in Widerspruch mit den Tatsachen und ist seitdem wohl allgemein aufgegeben (Bethe l. c. pag. 250).

Nachdem von Pflüger (631), Hermann (632) und Boruthau (633) ebenfalls Theorien aufgestellt wurden, die hauptsächlich auf elektrophysikalischen Grundlagen sich aufbauen, hat Hering (634) zuerst das Wesen der Nervenleitung durch chemische Vorgänge zu erklären versucht. Nach Hering (1889) haben wir bekanntlich bei allen Lebensvorgängen zwei Phasen, die Assimilation und die Dissimilation zu unterscheiden; so auch im Nerven. Bei allen chemischen Vorgängen können nun elektrische Erscheinungen auftreten; deren Gleichheit oder Ähnlichkeit berechtigt aber nicht zur Identifizierung der Vorgänge selber und dort, wo nur diese elektrischen Erscheinungen zu Tage treten, besteht keine Berechtigung, sie als das Wesentliche anzusehen. Sie sind vielmehr als der Ausdruck der Assimilation und der Dissimilation zu betrachten. Im ruhenden Nerven halten sich Assimilation und Dissimilation das Gleichgewicht. Dieses wird gestört durch die Anlegung eines Querschnitts und führt zum Nervenstrom. Bei der Erregung des Nerven geht eine dissimilatorische Änderung durch seinen Verlauf, welche sich in der Negativität jeder erregten Stelle äussert. Wird das gestörte Gleichgewicht wieder hergestellt, indem ein Assimilationsprozess eintritt, so drückt sich dies in der positiven Nachschwankung aus.

Neuerdings haben Bernstein (635 u. 636) und Hörmann (637) elektrochemische Theorien der Nervenleitung aufgestellt, bezüglich deren wir auf die Originale verweisen.

In allerjüngster Zeit nun hat Bethe (638) sehr interessante Untersuchungen vorgenommen, die ganz neue Gesichtspunkte über das Wesen der Nervenleitung eröffnen.

Ausgehend von der Färbbarkeit der Neurofibrillen mit Methylenblau nach Apáthy ist Bethe der Nachweis gelungen, dass die Nervenfibrillen nicht nur im lebenden, sondern auch in Alkohol gehärtetem Zustande die Eigenschaft der Färbbarkeit bewahren. Er glaubt, letztere auf das Vorhandensein einer in den Nervenfibrillen abspaltbaren Substanz, die sog. Fibrillensäure, beziehen zu dürfen, und es scheint ihm gelungen zu sein, dieselbe rein dargestellt zu haben. Nach der aus dem jetzigen Stand seiner Untersuchungen hervorgegangenen Ansicht, ist das leitende Element im Nervensystem der Komplex von Neurofibrille, Fibrillensäure und gewissen anorganischen Substanzen (Elektrolyten). Bei konstanter Durchströmung wird die Affinität zwischen Fibrille und Fibrillensäure an der Kathode erhöht, an der Anode herabgesetzt; gleichzeitig strömt die Fibrillensäure zur Kathode hin und von der Anode fort. In dem Einsetzen der Strömung zur Kathode hin ist die Anfangsstörung zu sehen, von welcher eine Reizwelle ausgeht. Umgekehrt gibt das Zurückströmen zur Anode beim Öffnen des Stromes den Öffnungsreiz ab. Bei der Erhöhung der Affinität treten elektronegative Jonen aus dem Komplex, bei Herabsetzung oder Aufhebung der Affinität elektropositive.

Die Reizwelle besteht in einer wellenförmig fortschreitenden Affinitätserhöhung mit Verschiebung von Fibrillensäuremolekeln zum Reizort hin. Gleichzeitig mit der Affinitätserhöhung treten immer an der betreffenden Stelle elektronegative Jonen aus dem Komplex aus, welche zum Auftreten einer Negativitätswelle (Aktionsstrom, negative Schwankung) führen. Die Übertragung der Erregung von einem Querschnittsteilchen zum andern geschieht dadurch, dass die kleinen, wahrscheinlich sehr kräftigen Abgleichungsströmchen (Hermann) die unerregten Nachbarteilchen in Katelektrotonus versetzen. Vielleicht wird sie aber auch dadurch herbeigeführt, dass die erregte Stelle der unerregten Nachbarschaft Fibrillensäure entzieht und diese dadurch erregt.

Nachdem die Affinitätserhöhung ihren höchsten Punkt erreicht hat, tritt eine restitutorische Phase langsam ein, bei welcher ein anelektrotonischer Zustand herrscht, und durch welche die normale Affinität und die normale Jonensättigung wiederhergestellt wird. Da die Bewegung der Fibrillensäure in der Längsrichtung gewiss nur sehr gering ist, so ist anzunehmen, dass jedes Fibrillensäuremolekül sich bei der Restitution wieder an seinen alten Platz begibt.

Bethe sieht also den Prozess, welcher sich im Nerven fortpflanzt, als einen chemisch-physikalischen an, legt aber den Hauptnachdruck dabei auf das „chemisch".

Die centripetale und centrifugale Leitung in den optischen Bahnen bis zu den primären Centren hin.

§ 237. In der Netzhautfaserschicht sowie im Sehnerven, Chiasma und Tractus verlaufen centripetalleitende und centrifugalleitende Fasern. Die ersteren vermitteln die Leitung einerseits für die optischen Reflexe, andererseits für Lichtempfindung nach den optischen Wahrnehmungscentren in der Rinde der Fissura calcarina. Wir können den Zweck der centrifugalen Fasern nur vermuten. Wären dieselben nicht anatomisch nachgewiesen, so müsste ihr Vorhandensein theoretisch gefordert werden.

Die centripetale Leitung besteht ihrerseits wieder nach Henschen:

1. Aus Reflexfasern, welche α) im Pulvinar und β) im Colliculus anterior endigen, von deren Bedeutung wir bei der Physiologie der primären Opticuscentren weiter sprechen werden.

2. Aus visuellen Fasern, welche dem eigentlichen Sehen dienen. Diese visuellen Fasern verlaufen teils im Fasciculus cruciatus, teils im Fasciculus non cruciatus durchs Chiasma, wobei die Fasern des Fasciculus cruciatus je nach ihrer Lage einen oft ziemlich komplizierten Verlauf zeigen. Wie früher angegeben, halten wir die Zweiteilung der visuellen Fasern des papillomakulären Bündels im Chiasma für sehr wahrscheinlich. Die Fasern des Papillomakularbündels im Sehnerven zeigen dabei die besondere Eigentümlichkeit, dass sie chronischen Vergiftungen gegenüber (Nikotin, Alkohol, Blei, Diabetes) weniger widerstandsfähig sind als die übrigen Opticusfasern, und dass sie relativ häufig und früh bei der multiplen Sklerose erkranken.

Wir hatten § 111 gesehen, dass für die Empfindung eines gesonderten Bildes eine isolierte Leitung notwendig sei. Die Markscheiden allein können wir als solche Isolatoren nicht anerkennen, da die Nervenfaserschicht der Retina keine Markscheiden besitzt und die isolierte Leitung trotzdem bestehen bleibt. Unseren Auffassungen zufolge scheint die zwischen den einzelnen Fibrillen gelegene Neuroglia zugleich als Stützmasse und als Isolator zu dienen. Vielleicht dient die Wucherung der Neuroglia bei atrophischen Zuständen des Sehnerven (multiple Sklerose, Tabes etc.) dazu, beim Schwunde der Markscheiden die Isolierung der Leitung in den noch übrig gebliebenen Achsenzylindern möglichst lange zu erhalten.

§ 238. Nach Dogiel, Ramon y Cajal und Anderen verlaufen im Opticus auch centrifugalleitende Fasern, welche von den Zellen des äusseren Kniehöckers ausgehen und mit Endbäumchen in der Retina endigen.

Engelmann (578) hatte in Gemeinschaft mit van Genderen Stort, beobachtet, dass die Zapfeninnenglieder der Netzhaut aller Tiere sich unter Einwirkung von Licht verkürzen und sich im Dunkeln verlängern. Weitere Untersuchungen ergaben, dass diese Bewegungen der Zapfen, ebenso wie die der Pigmentzellen der Netzhaut vom Nervensystem abhängig seien, denn 1. gab Belichtung nur des einen Auges Verkürzung der Zapfeninnenglieder

auf beiden Augen, wenn das Gehirn erhalten blieb, dagegen nach Zerstörung des Gehirns nur Verkürzung auf dem belichteten Auge;

2. ergab Beleuchtung ausschliesslich der Körperhaut meistens Verkürzung der Zapfeninnenglieder und Herabsteigen des Pigments; nur einmal wurden bei maximaler Reaktion der Pigmentzellen die Zapfen in gestrecktem Zustande gefunden. Da nun Zapfen und Pigment der Netzhaut reflektorisch in Bewegung gebracht werden könnten, so sei anzunehmen, dass in dem Sehnerven motorische (centrifugale) Nerven für Zapfen und Pigmentzellen verliefen, und dass retinomotorische Fasern von den grossen Nervencentren aus durch den Sehnerven zum Auge gingen. Diese Bewegungen träten auch ohne Mitwirkung des Lichtes im Strychnintetanus und beim elektrischen Tetanisieren des Auges von Dunkelfröschen und auch nach Kurarisierung derselben auf.

A. E. Fick (537) unterzog diese Angabe Engelmanns, dass Belichtung eines Auges nicht nur Innenstellung des Pigments und der Zapfen in demselben erzeuge, sondern auch durch Vermittelung der in den Sehnerven vorhandenen centrifugalen Fasern die gleiche Innenstellung an dem anderen dunkel gehaltenen Auge, einer eingehenden Prüfung, konnte aber die Engelmannschen Versuche nicht bestätigen.

Nahmacher (579) hat nun auf Veranlassung Engelmanns durch neue Versuche die Frage geprüft, ob der Opticus centrifugale Fasern für die Zapfen der Retina enthalte oder nicht. Er hat untersucht, ob durch reflektorische oder direkte Reizung dieser Fasern mit Kochsalz die Netzhautzapfen zur Kontraktion veranlasst werden könnten. Aus seinen Versuchen hält er den endgültigen Beweis des Satzes für erbracht, dass im Opticus Fasern verlaufen, auf deren Reizung sich die Zapfen der zugehörigen Netzhaut zusammenziehen.

Das Vorhandensein sympathischer Fasern im N. opticus.

§ 239. Lodato (580) hat die Angabe Elinsons, dass im N. opticus centrifugale, sympathische Fasern verlaufen müssten, nachgeprüft, indem er bei Kaninchen und Hunden zunächst die Retina zu verschiedenen Zeiten nach Abtragung des oberen Cervikalganglions des Sympathicus untersuchte. Die darauf in der Retina auftretenden Veränderungen beträfen anfangs nur die Ganglienzellen, die mehr oder weniger ausgebreitete Chromatolyse erlitten. Bei Kaninchen seien die Veränderungen leicht und vergänglich, bei Hunden schwerer. Doch auch bei diesen würden nach 1—2 Monaten die meisten Zellen normal gefunden. An einigen träte Nekrose oder Zerfall ein, und später würden auch Veränderungen an den Körnern und den amakrinen Zellen beobachtet. An den zugehörigen Sehnerven wurden allerdings bisweilen degenerierende Fasern nachgewiesen. Dieselben wurden jedoch nicht bei allen Tieren und, wo vorhanden, nicht in der ersten Zeit nach der Entfernung des Ganglions und ebenso nur spärlich und nicht in bestimmter,

regelmässiger Verteilung gefunden, so dass sie augenscheinlich von den Veränderungen in den Ganglienzellen der Retina abhängen. Wenn Elinson nach Exstirpation des Ganglion ciliare viele Fasern degeneriert gefunden hat, so wäre dies aus der Schwere der Eingriffe erklärlich. Als centrifugale Degeneration bezw. als Beweis für die Existenz sympathischer Fasern im Sehnerven könne dies jedoch nicht angesehen werden.

Die spezifische Energie der optischen Leitung.

§ 240. Kein anderer Nervenapparat des Körpers ausser dem Opticus kann Lichtempfindungen vermitteln (spezifische Energie des Sehnerven), obgleich die leuchtenden Ätherschwingungen auch durch die Tastnerven wahrgenommen werden können (Helmholtz l. c. 233), aber freilich in einer ganz anderen Empfindungsqualität, nämlich als Empfindung strahlender Wärme. Andererseits können nicht bloss die leuchtenden Ätherschwingungen den Sehnervenapparat erregen, sondern auch mannigfache andere Reizmittel, namentlich mechanische Einwirkungen und elektrische Ströme, welche ja auch alle anderen Nervenapparate des Körpers in den Zustand von Reizung zu versetzen vermögen. Wenn aber diese Reize den Sehnerven oder die Netzhaut treffen, bringen sie immer nur Gesichtsempfindungen hervor, und wenn sie etwa gleichzeitig Tastempfindungen erregen, so geschieht dies dadurch, weil sich (vgl. § 24 pag. 30) in den Sehnervenscheiden und vielleicht auch in den Trabekeln desselben Tastnerven, die sogenannten Nervi nervorum, verbreiten. Diese Tastempfindungen, welche durch Einwirkungen von Druck, Zerrung oder Elektrizität auf das Auge entstehen, unterscheiden sich übrigens noch dadurch von den gleichzeitig erregten Lichtempfindungen, dass jene am Orte der Reizung wahrgenommen, letztere dagegen von der Vorstellung als helle Objekte in das Gesichtsfeld verlegt werden.

Lichtempfindung bei mechanischer Reizung der optischen Leitung.

§ 241. Landesberg (582) hat in Veranlassung eines Falles, in welchem nach Exstirpatio bulbi Berührung des frei zutage liegenden Opticus heftige Schmerzempfindung hervorbrachte, seit mehreren Jahren an derartigen Operierten die Versuche wiederholt und zwar unter verschiedenen Umständen, indem er in der einen Versuchsreihe den Patienten nicht mitteilte, um was es sich handelte, sondern nur den Opticusstumpf mit dem Sondenknopf berührte. bezw. mit der Pinzette kniff. 16 Personen erklärten, dass sie Schmerz empfänden, eine (nicht zuverlässige) Person gab eine Lichterscheinung an. In der zweiten Versuchsreihe wurde den Patienten eröffnet, um was es sich handele: 13 verneinten die Lichtempfindung, 3 gaben eine Lichtempfindung bei Druck auf den Opticusstumpf an; — in dritter Reihe wurden den Patienten

die Erscheinungen des Druckphosphens auf dem gesunden Auge im Dunkelzimmer erregt und sie befragt, ob Druck auf den Sehnervenstumpf eine ähnliche Erscheinung hervorbringe. 4 bejahten jetzt die Frage, 9 von den 17 erkannten keine Lichtempfindung an. Ferner hat Landesberg von 6 unter 7 ohne Narkose Operierten die Angabe erhalten, sie hätten nur heftigen Schmerz, aber weiter nichts empfunden; eine (unzuverlässige) Person behauptete, bei der Durchschneidung des Sehnerven das „blitzschnelle Aufleuchten eines Feuerrades“ empfunden zu haben.

Schmidt-Rimpler (584) hat die Frage, ob Durchschneidung des Sehnerven Lichterscheinungen hervorrufe, einer erneuten Untersuchung unterzogen und ist in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Rothmund zu dem Resultat gekommen, dass Durchschneidung eines zum Sehen fähigen Auges keine Lichterscheinungen zur Folge habe. Dagegen hat er von 6 Fällen von längerer Zeit vorher enukleierten Bulbis in zwei Fällen Lichterscheinungen auftreten sehen, infolge von elektrischer Reizung derselben. Die Erscheinung des Lichtkreises bei starker Einwärts- oder Auswärtswendung der Augen glaubt er darnach nicht aus einer Zerrung der Sehnervenfasern selbst, sondern aus einer Zerrung der ringförmigen Skleralpartie, die sich weiter auf die darüber liegenden Netzhautelemente fortsetzt, erklären zu müssen, eine Erklärung, welche zugleich Auskunft gibt über die Ringform der Erscheinung.

Lichtempfindung bei galvanischer Reizung der Sehnervenleitung.

§ 242. Neftel (583) fand die galvanische Reaktion des Sehnerven bei verschiedenen Individuen sehr verschieden. Bei einem Patienten erfolgte auf Applikation der schwächsten Ströme an irgend einem Teile des Kopfes die Wahrnehmung von schönem Blau unter dem Einfluss der Kathode, von Violett unter dem Einflusse der Anode. Aber auf die stärksten Ströme, die angewandt werden durften, wurde kein Lichtblitz wahrgenommen.

Bei einem Anderen bewirkten die schwächsten Ströme oder Stromesschwankungen starke Lichtblitze, aber auch die stärksten keine Farbenwahrnehmung.

Unempfindlichkeit der Sehnervenfasern gegen Ätherschwingungen.

§ 243. Durch Licht sind jedoch die Sehnervenfasern als solche nicht zu erregen. Da die Papilla optica lediglich aus Achsencylindern besteht und dieselben der direkten Einwirkung des Lichtes ausgesetzt werden können, so vermögen wir an dieser Stelle am besten die Unempfindlichkeit der optischen Leitung gegenüber der Einwirkung von Ätherwellen experimentell zu prüfen.

Donders (581) warf mit einem Augenspiegel das Licht einer kleinen entfernt stehenden Flamme in das Auge des Beobachteten und liess dieses

so wenden, dass das Flammenbildchen auf die Eintrittsstelle des Sehnerven fiel. So lange das Lichtbildchen ganz auf den Eintritt des Sehnerven fiel, hatte der Beobachter keine Lichtempfindung.

Folgen der Durchschneidung der optischen Leitung in ihren verschiedenen Stationen bis zu den primären Centren.

§ 244. Durchschneidung eines Opticus bewirkt Amaurose der gleichen Seite, weil alle visuellen centripetalen Fasern durchtrennt sind; ferner Erweiterung der Pupille der gleichen Seite, sowie vollständiges Starrbleiben der Pupille dieser Seite bei Beleuchtung desselben Auges. Die Pupille der Seite des durchschnittenen Nerven ist weiter als die des anderen Auges, weil der Reflexbogen: Opticus — Pupillencentrum — Pupille im Opticus unterbrochen ist; aus demselben Grunde reagiert weder die Pupille des gleichen Auges, noch die des anderen (konsensuell) auf Beleuchtung des Auges des durchschnittenen Nerven. Bei Beleuchtung des Auges der Seite des gesunden Nerven tritt jedoch konsensuell eine Kontraktion der Pupille der Seite des durchschnittenen Opticus auf, weil hier der Reflexbogen: Opticus der gesunden Seite — Pupillenkern der gleichen Seite — Pupillenkern der Seite des durchschnittenen Opticus — Pupille des Auges des durchschnittenen Opticus frei ist.

Bezüglich der Durchschneidung des N. opticus konstatierte Hamburger (585), dass dieselbe keinen Einfluss auf den Zustand habe, welchen Pigment und Kegel unter Belichtung anzunehmen bestrebt seien, und das Pigment zeige auch immer dieselbe Lage bei durchschnittenem, wie bei unversehrtem Opticus (vergl. v. Genderen-Stort und Engelmann 578). In beiden Fällen könne bei Dunkelfröschen mitunter Licht, mitunter Dunkelstellung beobachtet werden. Auch an ausgeschnittenen Augen träten die Veränderungen unter dem Einflusse diffusen Tageslichtes auf. Die Pigmentzellen seien also selbstständige Elementarorganismen, welche auch unabhängig von ihrer normalen Verbindung ihre Reizbarkeit behielten.

Ein Frontalschnitt durchs Chiasma ruft doppelseitige Blindheit hervor mit beiderseitiger Starre der Pupille bei Beleuchtung eines jeden Auges, weil eben die ganze optische Leitung beider Augen unterbrochen ist.

Ein Sagittalschnitt durch die Mitte des Chiasmas bewirkt eine Funktionshemmung beider nasalen Netzhauthälften also temporale Hemianopsie, sowie hemianopische Pupillenreaktion, insofern nur noch von den temporalen Netzhauthälften aufgenommenen Erregungen auf dem vorhin erwähnten Reflexbogen ihre Wirksamkeit entfalten könne.

v. Bechterew (586) gibt einen Überblick über die bis zum Jahre 1898 vorliegenden experimentellen Durchschneidungen des Chiasmas.

Wir hatten bezüglich der auftretenden Gesichtsfelddefekte im Chiasma bei verschiedener Lage des Angriffspunktes der Herde bereits detaillierte Angaben § 70 pag. 110 gemacht, auf welche wir hier verweisen wollen.

Auch hatten wir bereits erwähnt, dass das binokulare Gesichtsfeld, welches durch den Parallelismus der Augenachsen besteht, das Charakteristische des Sehvorgangs bei den höheren Säugetieren, Mensch, Affe, Hund etc. darstelle und hätten die Aufmerksamkeit auf die interessante Tatsache gelenkt, dass in dem Maasse, als sich das gemeinsame Sehfeld in der Tierreihe etabliert, das direkte Bündel vermöge einer anatomisch-physiologischen Anpassung sich entwickele. Dieser Parallelismus des Sehorgans erzeugt als begleitendes anatomisches Phänomen das ungekreuzte Bündel im Chiasma, welches in der Tierreihe beim Menschen seine grösste Stärke erreicht. Eine Kleinheit des ungekreuzten Bündels bedingt eine gewisse Schrägheit der Augenachsen und die Existenz eines kleinen gemeinsamen Sehfeldes, wie dies beim Pferd, beim Rind, der Ziege und dem Esel vorkommt.

Eine Durchschneidung des Tractus opticus bewirkt eine komplete homonyme Hemianopsie durch Funktionshemmung der gleichnamigen Retinalhälfte.

Da sich kurz vor dem Corpus geniculatum externum die Pupillenfasern abzweigen und nach dem vorderen Vierhügel hinziehen, so bewirkt eine Durchschneidung eines Tractus opticus peripher von dem Abgange dieser Pupillenfasern neben der homonymen Hemianopsie auch noch die Erscheinung der hemianopischen Pupillenreaktion von den homonymen noch funktionierenden Netzhauthälften her.

Kapitel XIV.

Der Verlauf der Erregung durch die primären Opticuscentren.

A. Die physiologische Bedeutung des Corpus geniculatum externum.

§ 245. Über die physiologische Bedeutung des Corpus geniculatum externum wissen wir nicht viel Bestimmtes, sondern können uns meist nur Vermutungen hingeben. Das einzige, was in dieser Hinsicht ausser Zweifel ist, gipfelt in der Tatsache, dass Zerstörungen dieses Gebildes eine Funktionshemmung der gleichnamigen Netzhauthälften beider Augen — also homonyme Hemianopsie der gegenüberliegenden Seiten — bewirken. Trotz dieser mageren Tatsache gibt uns jedoch die klinische Beobachtung Hinweise, in welcher Richtung wir hier weiter zu forschen haben, um zu greifbaren Resultaten zu gelangen. Wir wollen versuchen, auf Grund derselben zunächst unseren Vermutungen hier Raum zu geben, um nachher dasjenige anzuführen, was andere Forscher über die Funktion des Corpus geniculatum externum geschrieben haben.

Folgende Gründe bewegen uns, das Corpus geniculatum externum als ein Gebilde anzusehen, das

1. die retinalen Erregungen ohne Unterbrechung nach dem kortikalen Sehcentrum hin durchleitet, und welches
2. zu den Adaptationsverhältnissen der Netzhaut in bestimmten Beziehungen steht.

Bezüglich des Durchpassierens der retinalen Erregungen nach dem kortikalen Sehcentrum hin verweisen wir auf das, was wir § 15 pag. 15 u. ff. bei dem Embdenschen Befunde und § 154 pag. 215 hinsichtlich der kleinen hemianopischen Gesichtsfelddefekte bereits gesagt hatten.

Auf die Beziehungen des Corpus geniculatum externum zu den Adaptationsverhältnissen der Netzhaut, von welchen bereits pag. 299 die Rede gewesen war, müssen wir hier etwas näher eingehen.

Es ist eine Tatsache, dass sämtliche organischen Erkrankungen der optischen Leitung von der Netzhaut bis zu dem Corpus geniculatum externum inklusive neben den Ausfallserscheinungen im Gesichtsfelde von Adaptationsstörungen begleitet werden; jedenfalls ist dies sicher für die Erkrankungen des Nervus opticus und des Chiasmas. Bei den seltenen Affektionen des Tractus opticus ist von uns noch zu wenig auf diese Erscheinung geachtet worden. Für die Erkrankung des Corpus geniculatum externum mit hochgradigen Adaptationsstörungen können wir einen von Henschen mikroskopisch untersuchten Fall aus unserer Beobachtung hier anführen.

Bei dieser Patientin, welche wir bis zu ihrem Tode sehr häufig zu untersuchen Gelegenheit hatten, trat eine ganz kolossale Ermüdbarkeit der Netzhaut bei den Gesichtsfeldaufnahmen sehr störend zutage, so dass nur mit grosser Geduld und häufigen Unterbrechungen der Untersuchung zu Er-

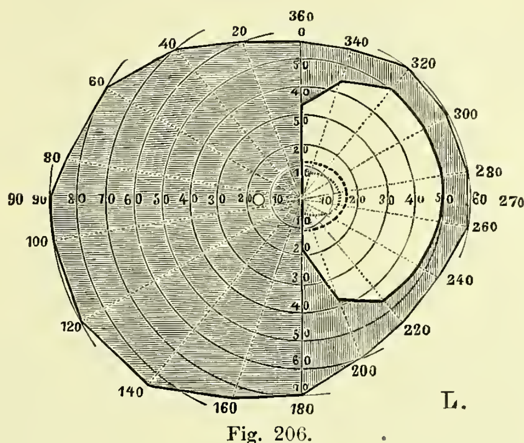


Fig. 206.

holungszwecken der absolute und bleibende Gesichtsfelddefekt (homonyme linksseitige untere Quadranthemianopsie) nachgewiesen werden konnte. Für gewöhnlich (d. h. sofern man keine Rücksicht auf die ausserordentlich

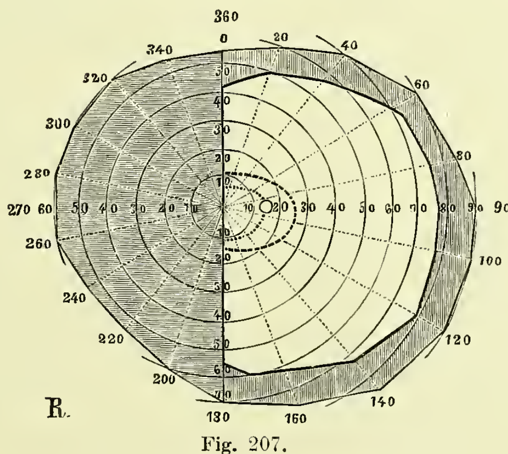


Fig. 207.

rasche Ermüdbarkeit der beiden Netzhäute nahm) zeigten sich die Gesichtsfelder beider Augen aufs höchste konzentrisch eingeschränkt.

Bei dem folgenden Falle aus unserer Beobachtung, bei welchem jedenfalls sehr nahe am Corpus geniculatum externum der Herd sass, zeigten die übrig gebliebenen Gesichtsfeldhälften konzentrische Einschränkung mittleren Grades: vergl. die Gesichtsfelder Figur 206 und 207.

Ein 62jähriger Kürschner hatte 4 Jahre vor seiner Aufnahme ins Allgemeine Krankenhaus St. Georg einen Schlaganfall erlitten. Hemiplegia sin. Hereditär nicht belastet. Etwas reichlicher Potus. Bei der Aufnahme fand sich eine linksseitige Hemiparese. Patellarreflex links gesteigert gegen rechts. Plantarreflex links abgeschwächt. Cremasterreflex fehlt links; rechts vorhanden. Abdominalreflex fehlt ebenfalls links.

Triceps- und Vorderarmreflexe links gesteigert gegen rechts.

Deutliche Parese des linken Mundfacialis. Die Schmerzempfindung ist auf der ganzen linken Körperhälfte gegen rechts herabgesetzt.

In der linken Hand traten hie und da Zitterbewegungen auf.

Patient schleppt den linken Fuss nach.

Es besteht eine linksseitige homonyme laterale Hemianopsie für Weiss und Farben mit konzentrischer Einschränkung.

Kein Farbenskotom.

Links komplete Nerventaubheit.

Rechts normales Gehör.

Geruch beiderseits herabgesetzt; es wird nur Kampfer unterschieden.

Geschmack nicht wesentlich gestört.

Als weitere Tatsache muss nun hier noch hervorgehoben werden, dass bei den so häufigen homonymen Hemianopsien zufolge von Läsionen der Sehstrahlungen resp. der Sehstrahlungen und des kortikalen Sehcentrums, keinerlei Adaptationsstörungen in die Erscheinung treten. Wenn also Affektionen der optischen Bahnen central vom Corpus geniculatum externum nur homonyme Hemianopsie bewirken, welche nicht von Adaptationsstörungen begleitet wird, Affektionen des Corpus geniculatum externum aber und der ganzen peripher von demselben verlaufenden optischen Leitung neben den entsprechenden Gesichtsfelddefekten von Adaptationsstörungen begleitet werden, so muss dieses Ganglion zu den Adaptationsstörungen selbst in irgend welcher Beziehung stehen.

Nun muss aber symptomatisch unterschieden werden zwischen den Adaptationsstörungen bei Retinalaffektionen, z. B. bei Chorioretinitis pigmentosa, bei Chorioretinitis luetica etc. und denen, welche wir bei den organischen Erkrankungen des Nervus opticus und des Chiasmas beobachten. Denn die Adaptationserscheinungen bei Chorioretinitis sind mehr lokaler Natur, d. h. sie treten an den einzelnen erkrankten Netzhautpartien selbst symptomatisch hervor, während die bei den Erkrankungen der extrakraniellen optischen Bahnen von der Papille ab zu beobachtenden Adaptationsstörungen, die Retina als Ganzes betreffen, d. h. auf der ganzen Flächenausbreitung derselben sich bemerkbar machen.

Bislang wurden überhaupt nur diejenigen Adaptationsstörungen, welche bei chorioretinitischen Erkrankungen auftraten, auch klinisch als Adaptationsstörungen angesehen und mit dem Ausdruck hemeralopische Erscheinungen belegt, während die durch Erkrankung der extracerebralen optischen Bahnen entstandenen, als Parallelverlauf funktionell nervöser Störungen neben den organischen Ausfallserscheinungen der optischen Bahnen bezeichnet wurden. Der Unterschied beider wird eben durch den verschiedenen Sitz des Krankheitsprozesses bedingt.

Wir hatten schon früher hervorgehoben, dass wir für den örtlich-retinalen Ablauf der Adaptationsvorgänge, also für die Erscheinungen des simultanen und sukzessiven Kontrastes und der Lichtinduktion das amakrine Zellensystem hauptsächlich verantwortlich machen: insofern unter dessen Mitwirkung bei Belichtung einer Örtlichkeit zwar das ganze amakrine System der Netzhaut in Aktion tritt, die den belichteten Stäbchen und Zapfen entsprechenden Amakrinen aber und ihre nächste Umgebung bezüglich des Ausgleiches des Stoffwechsels resp. der Produktion von Assimilierungsmaterial am meisten erregt werden. Dabei ist noch ferner hervorzuheben, dass dieser Adaptationsprozess einen selbsttätigen, von Willen unabhängigen Mechanismus darstellt, vergleiche Figur 8 pag. 13.

Im Bereiche retinaler Krankheitsherde geht nun nach klinischen Erfahrungen dieser Adaptationsprozess sehr viel langsamer vor sich, als in den noch gesunden Netzhautpartien, was wir direkt am Dunkelperimeter und am gewöhnlichen Perimeter bei herabgelassenen Vorhängen während der Gesichtsfelduntersuchung nachweisen können. Während nämlich die gesunden Netzhaut partien nach relativ kurzem Aufenthalte im Dunkeln einen sehr hohen Grad von Lichtempfindlichkeit wieder erlangen, ist für die gleiche Lichtstärke des Untersuchungsobjekts in den erkrankten Retinalpartien noch keine Lichtempfindlichkeit nachzuweisen, und es bedarf entweder sehr viel längerer Zeit der Erholung im Dunkeln, bis für die gleiche Lichtstärke des Untersuchungsobjektes hier eine Empfindlichkeit bemerkbar wird, oder es tritt bei gänzlichem Ausfall der Funktion in jenen Partien auch bei noch so langem Aufenthalte im Dunkeln überhaupt keine Lichtempfindung mehr auf. Wir sehen also im Gesichtsfelde im Bereiche der chorioretinitischen Erkrankung bei schwächeren objektiven Lichtreizen ein entsprechendes Skotom auftreten, das, wenn die Erkrankung jener Stellen nicht zu intensiv ist, bei stärkerem Lichtreiz immer eine verminderte Lichtempfindlichkeit aufweisen wird — eine Erscheinung, die wir mit Hemeralopie bezeichnen. Denn bei abnehmendem Lichte treten alsdann diese Skotome im Gesichtsfelde auf, wodurch die Kranken auffällig schlechter sehen und fast hilflos werden, wenn das Skotom, wie so häufig, die makuläre Partie einnimmt. — Sind an den erkrankten Netzhautpartieen alle chorioretinalen Elemente zu grunde gegangen, dann wird der gleiche Zustand bei abnehmendem objektivem Lichte auftreten, weil die absoluten skotomatösen Gesichtsfelddefekte von der Psyche ja nicht empfunden werden können, die letztere aber, gerade wie beim Mariotteschen Fleck, diese Lücken im Gesichtsfelde bei dunkler Umgebung alsdann dunkel ergänzt.

§ 246. Bei organischen Erkrankungen der peripheren optischen Bahnen, z. B. bei der tabischen Sehnervenatrophie, zeigen sich diese Adaptationstörungen nun aber in ganz anderer Weise.

Neben den durch die organische Läsion centripetalleitender Opticusfasern bedingten Gesichtsfelddefekten und der Herabsetzung der centralen Sehschärfe beobachten wir hier folgende Störungen. Bei trüben Tagen und

bei beginnender Dämmerung sieht im allgemeinen der Patient besser, eine Erscheinung, die man mit Nyktalopie zu bezeichnen pflegt, während er bei hellem Wetter und bei Sonnenschein stark unter Blendung zu leiden hat und alles wie durch einen dichten hellen Nebel sieht. Ferner klagt er über ein allzu leichtes und schnelles Verschwinden fixierter Gegenstände, z. B. der Buchstaben beim Lesen. Sehr viel reiner, d. h. ohne Begleitung der auf organischer Läsion der centripetalen optischen Bahnen beruhenden Ausfallserscheinungen (absolute Gesichtsfelddefekte, Verminderung oder Ausfall der Farbenempfindlichkeit, dauernder Verfall der centralen Sehschärfe), finden wir diese Form der Sehstörung bei der nervösen Asthenopie resp. bei den rein funktionell nervösen Sehstörungen. Hier können wir für das gewöhnliche, 5 qmm grosse, weisse Untersuchungsobjekt eine mit der Intensität der Störung wachsende konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung nachweisen, ein als Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes bekanntes Symptom. Die Patienten klagen über Blendungserscheinungen schon im gewöhnlichen Tageslichte, über allzu leichtes Verschwinden der fixierten Objekte etc. etc. Bringen wir derartige Patienten vor den Dunkelperimeter, so sehen wir das hochgradig konzentrisch verengte Gesichtsfeld sich nur ganz langsam erweitern und nach einem sehr viel längeren Aufenthalte im Dunkelzimmer gegenüber dem normalen Auge, seine normale Ausdehnung wieder erreichen. Hier besteht eben ein Zustand, bei welchem die Menge der unter Lichteinwirkung auf der Netzhaut verbrauchten Sehsubstanz auf der ganzen Netzhautfläche sehr viel langsamer wieder ersetzt wird, als im normalen Auge.

Es zeigen also alle primär atrophischen Zustände des Nervus opticus, sowie atrophische Zustände, welche als Folge von Entzündungen der Sehnerven entstanden sind, neben den durch den Untergang visueller centripetaler Fasern gesetzten Ausfallserscheinungen im Gesichtsfelde den gesamten Symptomenkomplex der nervösen Asthenopie, soviel er wenigstens auf die Gesichtsempfindungen als solche Bezug hat. Diese Erscheinungen machen sich nun hauptsächlich bei denjenigen organischen Erkrankungen bemerklich, welche wie die progressive Sehnervenatrophie den Opticusstamm in seinem ganzen Querschnitt befallen. In geringerem Maasse werden sie bei sekundär-atrophischen Zuständen des papillo-makulären Faserbündels bemerkt, denn dies nimmt ja auch einen relativ grossen Raum auf dem Opticusquerschnitte ein. Relativ wenig oder kaum merkbar treten sie bei denjenigen sekundär-atrophischen Zuständen hervor, welche nur eine schmale Zone auf dem Opticusquerschnitte einnehmen. Werden nun unter Annahme zunächst einer Erkrankung des ganzen Opticusquerschnittes die in ihrem Verlaufe gemischten[1]) centrifugalen wie centripetalen Fasern in den atrophischen Prozess hineingezogen, so begegnet die Annahme, dass die

[1]) Über die Zahl der centrifugalen Fasern gegenüber den centripetalen, über die Stelle im Opticus, wo sie (vielleicht im papillomakulären Bündel) am dichtesten verlaufen, und über ihre Gruppierung zu den centripetalen Fasern wissen wir noch nichts.

absoluten Gesichtsfelddefekte dabei von dem Untergange der entsprechenden centripetalleitenden Fasern hervorgerufen werden, wohl keinem Zweifel. Wen sollen wir aber für den parallel verlaufenden Symptomenkomplex der funktionell nervösen Störungen dabei verantwortlich machen? Es liegt auf der Hand, dafür die centrifugalen Fasern in Anspruch zu nehmen, weil sie eben in der Retina endigen, und diese Form der Adaptationsstörung sich nur allein aus einer Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz, also aus einer Verzögerung des Assimilierungsvorganges auf der ganzen Ausdehnung der Retina erklären lässt.

Perimetrieren wir häufiger Patienten mit primärer oder sekundärer Sehnervenatrophie, so erstaunen wir oft über den Wechsel in der Form und Grösse der Einschränkungen, welche das Gesichtsfeld bei den einzelnen Untersuchungen innerhalb kleiner Zeiträume erleidet. Die den untergegangenen centripetalleitenden Fasern entsprechenden Defekte im Gesichtsfelde werden allerdings dauernd bestehen bleiben und bei jeder Untersuchung den Defekt konstant an gleicher Stelle auffinden lassen. Die Blendung durch Licht, die Nyktalopie, die Schwankungen der centralen Sehschärfe und der Gesichtsfeldausdehnung, das allzu rasche Verschwinden des fixierten Objektes, die kaleidoskopischen Lichterscheinungen und die störende Andauer der Nachbilder sind jedoch Erscheinungen, welche der relativ grösseren Unterwertigkeit der retinalen Sehsubstanz zur Last gelegt werden müssen[1]).

Sind dabei sämtliche centripetalleitende Fasern z. B. im Nervus opticus einer Seite untergegangen, dann ist die visuellen Zwecken dienende Leitung zwischen der gleichnamigen Retina und dem betreffenden optischen Centrum aufgehoben. Das Auge erblindet, und es können auch demgemäss die durch die Stoffwechselveränderungen bewirkten retinalen Reize nicht mehr percipiert werden.

Ist aber nur ein Teil der centripetalen Fasern zugleich mit centrifugalen untergegangen, so finden sich neben den durch Ausfall der ersteren bedingten absoluten Gesichtsfelddefekten im Bereiche der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldpartien (resp. Retinalpartien) Adaptationsstörungen, welche durch den Untergang centrifugaler Fasern verursacht wurden.

Kann man doch unmöglich annehmen, dass bei gleichen äusseren Reizen und bei einem progressiven Krankheitsverlauf atrophischer Zustände, wie z. B. bei der tabischen Sehnervenatrophie, Nervenfasern morgen für einen Reiz wieder leitungsfähig werden sollen, welche gestern für den gleichen Reiz sich schon als leitungsunfähig erwiesen hatten. Wollte man überhaupt diese funktionell nervösen Sehstörungen bei den organischen Läsionen des Opticus lediglich von Erkrankungen der centripetalen Fasern herleiten, so blieb eine Reihe krasser Widersprüche ungelöst. Es liesse sich wohl verstehen, dass erkrankte Nervenfasern, deren Leitungsfähigkeit eine Störung erlitten hat,

---

1) Wir kommen darauf im pathologischen Teile noch einmal zurück.

von starken, auf ihre peripheren Endigungen einwirkenden Reizen noch schwache Erregungen nach der psychophysischen Substanz im optischen Wahrnehmungscentrum fortführen könnten, so dass also Untersuchungsobjekte von der gewöhnlichen Grösse und Lichtintensität nicht mehr empfunden werden würden, wohl aber grössere, lichtstärkere, oder solche, welche einen grösseren Beleuchtungskontrast darbieten. Warum dann aber die Netzhaut geblendet werden muss bei einer Beleuchtung, bei welcher das normale Auge nicht geblendet wird, und warum nach Sonnenuntergang oder an trüben Tagen derartige Patienten besser und freier zu sehen angeben, bliebe unerklärlich, denn hier werden doch schwächere Reize auf die erkrankte Leitungsfaser übergeführt und müssten logischerweise demnach auch sehr viel schwächere Lichtempfindungen verursachen. Auch das Nebelsehen wäre nicht zu erklären. Die Patienten würden alles dunkler und verwischter, aber doch nicht wie durch einen hellen Nebel sehen. Letzterer entsteht eben durch Zunahme der Irradiation bei dem relativ schnelleren Vorgange der absteigenden Änderung der Sehsubstanz. Für die störende Andauer der Nachbilder wäre ebenfalls keine genügende Auskunft zu geben. Denn warum soll eine erkrankte Nervenfaser, deren Leitungsfähigkeit erschwert ist, diese Erregung auch nach Schluss der Reizung noch länger andauern lassen, als eine Leitungsfaser mit normaler Leitungsfähigkeit.

Weil der Wiederersatz des verbrauchten Stoffes verlangsamt ist, geht der Dissimilierungsvorgang hier rascher vor sich (vergl. pag. 254), und es treten demzufolge Blendungserscheinungen auf. Durch den rascheren Dissimilierungsvorgang und den verlangsamten Wiederersatz der verbrauchten Sehsubstanz nimmt die disponible Menge der erregbaren Sehsubstanz im ganzen schneller ab, und es sinkt dadurch die Lichtempfindlichkeit auf der ganzen Flächenausbreitung der Sinnesepithelien. Daher die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung und die verminderte Sehschärfe; während bei weniger hellem Lichteinfall der Ersatz der Sehsubstanz mit ihrem Verbrauche mehr Schritt halten kann, — daher die Nyktalopie.

Dass die Produktion dieser chemischen Ersatzstoffe unter Nerveneinfluss sich vollzieht, wird wohl ebensowenig jemand leugnen wollen, als die analogen Vorgänge bei den Drüsen. Auf das Konto der centripetalen optischen Fasern können wir diese Erscheinungen aber unmöglich setzen. Dagegen wissen wir jetzt, dass vom Corpus geniculatum externum ab bis in die Netzhaut hinein centrifugale Fasern verlaufen. Nehmen wir nun an, dass diese centrifugalen Fasern Sorge tragen für die genügende qualitative und quantitative Zufuhr von Assimilierungsmaterial zur Netzhaut im ganzen, so muss, wenn eine Anzahl dieser Fasern durch organische Läsionen zu grunde geht, auch für die Zeiteinheit eine verminderte Produktion dieser Sehsubstanzen und damit eine Verlangsamung des Wiederersatzes derselben auf der ganzen Netzhautfläche eintreten. Daher dürfte wohl das Corpus geniculatum externum dasjenige Organ sein, in welchem durch Umschaltung centripetal fortgeleiteter Reize auf centrifugale optische Bahnen

durch Selbststeuerung ohne Einfluss des Willens jene Produktion von Sehsubstanzen im grossen betrieben werde, für deren jeweilige örtliche Anhäufung nach Bedürfnis das amakrine Zellensystem zu sorgen hätte.

Als anatomisches Substrat für diesen Vorgang würden entweder diejenigen centripetalen Fasern verantwortlich gemacht werden, welche in den Ganglienzellen des Corpus geniculatum externum endigen und hier die Erregung auf centrifugal verlaufende Fasern übertrügen, oder man müsste annehmen, dass diese Erregung durch Kollaterale besorgt werde, welche von den das Corpus geniculatum durchsetzenden visuellen Fasern ausgehen und die Erregung durch Kontakt auf centrifugale Fasern übertrügen.

Sollte sich die v. Kries'sche Lehre (vergl. § 209 pag. 276), dass die Stäbchen ein Dunkelapparat wären, bewahrheiten, so würde eine Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Assimilierungsmaterials namentlich im diffusen Tageslichte sich bemerkbar machen und darin die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung ihre Erklärung finden, zumal da die Zapfen in der Peripherie der Retina so selten sind.

Als anatomische Grundlage für diese, dem Corpus geniculatum externum von uns zugeschriebene Funktion kämen vom äusseren Kniehöcker jene kleinsten an der Basis desselben und in nächster Nähe der sich aufsplitternden Opticusfasern befindlichen Nervenzellen in Betracht, welche nach v. Monakow (611) lediglich übrig bleiben, wenn infolge von Abtragung der Sehsphäre das Corpus geniculatum externum, das Pulvinar und einige phylogenetisch alte Abschnitte des Vierhügeldaches der sekundären Degeneration verfallen sind.

---

§ 247. Was die Anschauungen anderer Autoren betrifft, so spricht sich Henschen (617) über die Bedeutung des äusseren Kniehöckers folgendermassen aus.

Von den drei primären optischen Centren scheint das Corpus geniculatum externum die Opticusfasern zu empfangen und die optischen Eindrücke direkt nach dem Sehcentrum weiterzuleiten.

Auch hatte, wie früher erwähnt, Henschen (618) Gelegenheit, einen Fall von Apoplexie zu beobachten, bei welchem dauernd eine scharf begrenzte Hemianopsie nach links unten bestand. Bei der Sektion fand sich eine Cyste in der rechten Hemisphäre, welche die dorsale Kapsel des rechten Kniehöckers zerstört hatte. Henschen schliesst aus diesem Falle, dass die obere Hälfte der Retina der dorsalen Hälfte des äusseren Kniehöckers entspricht. Ferner beweist dieser Fall, dass, wenn ein Teil des Kniehöckers zerstört ist, kein anderer Teil desselben vikariierend eintreten kann.

Über die Ansicht v. Monakows betreffs der Funktion des äusseren Kniehöckers hatten wir bereits pag. 232 § 304 ausführlich berichtet.

Ramon y Cajal (619) stellt die Frage, „warum eine Differenz bestehe in der Ausdehnung der centralen und peripheren

Retinae", insofern die Region des „geistigen Sehens" ausgedehnter wäre, als die Fläche der der Projektion entsprechenden Retinae.

Nach seiner Annahme soll dieser Vorgang abhängig sein von dem von ihm sogen. „Gesetze der Stromschwellung, oder der fortschreitenden Diffusion", welche in den primären Centren bei der Übertragung der optischen Erregung vom Auge auf das Gehirn stattfinde. Daraus erkläre sich jene Reduktion des Volumens des vorderen Vierhügels und des Corpus geniculatum externum im Vergleiche zu den Flächen der Retinae. Dieselbe werde aber begleitet von einer positiven Vermehrung der Leitungen, von denen jede mit einer bedeutenden Gruppe von Pyramidenzellen in Verbindung stehe.

B. Verlauf der Erregung durch den Thalamus opticus.

§ 248. Aus den anatomischen Verhältnissen, wie wir sie § 92 pag. 136 geschildert haben, kann man die physiologische Bedeutung des Thalamus opticus kaum erschliessen. Mit Edinger (263) dürfen wir wohl nur sagen, dass wir in dem Sehhügel ein grosses Centrum erblicken, das durch Eigenzüge in sich geschlossen, zwischen einen wichtigen Teil des Grosshirns und fast allen anderen Hirnteilen eingeschaltet ist.

Recht widersprechend sind die von namhaften Physiologen herrührenden Angaben, welche wir dem Buche Wundts (264) entnehmen. Luys (265) hielt den Sehhügel für ein Gebilde, in welchem alle Empfindungen zusammenfliessen. Meynert (266) verlegte in denselben den Sitz der Muskelempfindungen. Nach Longet (267) soll der Thalamus ein motorisches Organ sein und Einfluss auf die Ortsbewegung besitzen. Nach Schiff (268), Lancerrotte und Serres soll er den Bewegungen der vorderen Extremitäten vorstehen, wogegen die Vulpiansche (269) Beobachtung der Lähmung der hinteren Extremitäten nach Thalamusverletzungen spricht. Nach Wundt (270) stellen höchst wahrscheinlich die Sehhügel die Reflexcentren des Tastsinnes dar, in denen durch die Tasteindrücke sofort zusammengesetzte Körperbewegungen ausgelöst werden. Insbesondere machten es die umfangreichen Verbindungen des Sehhügels mit der Grosshirnrinde wahrscheinlich, dass die von hier ausgehenden zusammengesetzten Innervationen teils von höheren Centralgebieten erregt werden, teils aber auch auf die letzteren zurückwirken und so den Sehhügelreflexen einen Einfluss auf in der Rinde stattfindende Funktionen verschaffen können.

Gruenhagen (271) dagegen hält den Thalamus opticus für eine centrale Vereinigungsstelle willkürlicher motorischer Nervenfasern; denn die berühmten künstlichen Läsionen des Thalamus von Longet, Magendie und Schiff ergaben Bewegungsstörungen (Reitbahnbewegung), die je nach Lage der Schnittebene verschieden in die Erscheinung traten.

Nach Probst (643) ist der Sehhügel hauptsächlich dazu da, alle Erregungen, die von der Peripherie, vom Rückenmark und Kleinhirn her dahin gelangen, aufzunehmen, hier umzuschalten und weiter zu vermitteln, teils durch seine zahlreichen Verbindungen mit dem Grosshirn centripetal zur Grosshirnrinde, wo dieselben weiter verarbeitet werden, teils zum Vierhügel und roten Kern peripherwärts, von wo die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel und das v. Monakowsche Bündel Impulse ins Rückenmark entsenden können. Der Sehhügel ist somit die Hauptschaltstation zwischen Peripherie und Grosshirnrinde, wo die verschiedensten Empfindungen und Eindrücke umgesetzt werden.

Die anatomische und physiologische Betrachtung des Sehhügels hat, wie eben ausgeführt, zu sehr widersprechenden Resultaten geführt. Die bedeutendsten Forscher stehen in ihren Ansichten gegenüber. Die Einen behaupten, die Sehhügel verdienten nicht ihren Namen, da sie nichts mit dem Gesichtssinn zu tun hätten; Andere halten sie für das Centrum des Gesichtssinns, wiederum Andere machen nur motorische Störungen von Sehhügelläsionen abhängig.

§ 249. Nothnagel (273) brachte erst in seiner klassischen topischen Diagnostik eine gewisse Klärung, indem er sich nur auf diejenigen klinischen Beobachtungen am Menschen bezog, in welchen die Erkrankung sich lediglich auf den Thalamus beschränkt hatte.

Zuvörderst ist hier hervorzuheben, dass kleine, selbst doppeltseitige Herde im Thalamus unter Umständen symptomenlos bestehen können. Solche Fälle teilten Pitres (274), Nothnagel (275), Gowers (276) mit. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Sehhügel so nahe an der inneren Kapsel liegen, dass in den meisten Fällen die Erkrankung in dieselbe sich fortsetzt, oder dass es nicht möglich ist, festzustellen, ob die hervorgetretenen Erscheinungen als ein Eigensymptom des Thalamus, oder als ein Nachbarschaftssymptom von seiten der inneren Kapsel zu deuten sind.

So werden in der älteren Literatur bei Thalamusblutungen, auf deren Häufigkeit Andral hingewiesen hat, Hemiplegien angeführt. Es steht heutzutage fest, dass es sich in den meisten dieser Fälle um ein Übergreifen des krankhaften Prozesses vom Sehhügel in die innere Kapsel oder in die Hirnschenkel gehandelt haben muss, da jetzt schon genügend genau untersuchte Fälle von ganz circumskripten Thalamusaffektionen vorliegen, ohne Auftreten von Hemiplegie.

Dagegen finden sich in gut beobachteten Fällen von Sehhügelläsion, speziell im Pulvinar und lateralem Sehhügelkern, eigentümliche spastische Erscheinungen, verbunden mit choreatisch, athetotischen Bewegungen (Bechterew und Ostanko) Dabei tritt oft ein Intentionszittern auf, wie bei der multiplen Sklerose. Ferner kommt es nicht selten zu Sensibilitätsstörungen, Hemianästhesie, besonders Parästhesien, ja in einigen Fällen (Edinger [277], Schupfer [285]) zu unerträglichen Schmerzen in den betreffenden kontralateralen Gliedmassen.

Auf ein sehr interessantes Symptom hat Nothnagel (275) [vergl. auch Bd. I pag. 566 dieses Werkes] bei Sehhügelläsionen aufmerksam gemacht; nämlich die Störung der mimischen Ausdrucksbewegungen in der dem Herd gegenüberliegenden Seite.

Nothnagel konstatierte den Fortbestand des Lachens, Weinens etc. in Hemiplegiefällen, bei denen die willkürliche Facialisinnervation aufgehoben war. Als Ergebnis der Sektionen hat sich in derartigen Fällen herausgestellt, dass der Sehhügel und seine Stabkranzverbindungen zur Hemisphärenmasse unversehrt waren, dass die Herde auf den Streifenhügel (Nucleus lenticularis, caudatus und vorderen Teil der inneren Kapsel) sich beschränkten.

Nachdem Nothnagel erst die Aufmerksamkeit auf die eben erwähnte Erscheinung gelenkt hatte, wurde bei Sehhügelerkrankungen das entgegengesetzte Verhalten konstatiert: während die betreffenden Kranken willkürlich die affizierte Gesichtshälfte innervieren konnten, blieb dieselbe bei den mimischen Ausdrucksbewegungen unbeweglich.

Es war dies also eine Bestätigung der Nothnagelschen Ansicht, dass der Sehhügel bei den emotiven Gesichtsbewegungen eine grosse Rolle spiele. Indes scheint dies nicht immer der Fall zu sein, denn der eine von uns (Saenger [282]) beobachtete mit Eisenlohr einen Fall von Erweichung des Sehhügels und der inneren Kapsel, in welchem keine Störung der Ausdrucksbewegungen vorhanden war.

Eisenlohr (279) beobachtete ferner zwei Fälle, in denen die Läsion (Blutung resp. Erweichung) fast genau in gleicher Ausdehnung im Sehhügel, der Regio subthalamica und dem angrenzenden Teile der inneren Kapsel sass, in welchem das Nothnagelsche Symptom fehlte. In einem dritten Falle von doppelseitiger Erweichung im Thalamus bestand eine Steigerung der mimischen Bewegungen, was Eisenlohr zu der Annahme veranlasst hatte, eine Reizung der mimischen Centren im Sehhügel anzunehmen.

Hierbei darf nicht unerwähnt gelassen werden, dass das Hauptreflexcentrum für die Tränenabsonderung nach den Untersuchungen von Bechterew und Mislawski (286) in den Sehhügeln belegen sei. Auf pag. 551 des I. Bandes haben wir schon berichtet, dass nach der Ansicht dieser Forscher in den Sehhügeln die centralen Leitungsbahnen des Halssympathicus liegen, von wo aus ihre Fortsetzungen dann zur Hemisphärenrinde sich erheben.

Als weitere Symptome bei Thalamusaffektionen wurden sekretorische, vasomotorische und trophische Störungen in den dem Herd gegenüberliegenden Extremitäten beobachtet. Jedoch hebt v. Monakow (283) mit Recht hervor, dass die lokaldiagnostische Bedeutung dieser Symptome noch zweifelhaft sei.

Die sicherste Ausfallserscheinung bei Thalamusläsion ist und bleibt die Hemianopsie, aber nur dann, wenn der äussere Kniehöcker mit affiziert ist.

Der Henschensche Fall (281) von Thalamusblutung mit Hemianopsie und choreatischen Bewegungen im Daumen beweist durch die vorhandene Hemiplegie, dass hier Nachbarschaftssymptome vorhanden waren. Wie die unvollständige Hemiplegie auf Einwirkung auf die innere Kapsel, so kann die Hemianopsie auf den Druck der Blutung auf die nahegelegene Sehbahn zu beziehen sein. Es existieren nämlich eine grosse Anzahl von Sehhügelaffektionen ohne Hemianopsie; ferner verschiedene Fälle von circumskripter Zerstörung des Pulvinar, in denen dieses Symptom ebenfalls vermisst worden ist.

Bei dem vorher erwähnten Falle Eisenlohrs (279) mit Zerstörung des hinteren Drittels beider Thalami optici war mit Sicherheit konstatiert worden, dass auf keinem Auge eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe bestanden hatte.

Einen ähnlichen Fall von doppelseitiger Thalamuszerstörung ohne Hemianopsie veröffentlichte Anton (284) 1899.

Henschen (281) beobachtete eine apoplektische Cyste, welche die ganze dorsale Partie des Pulvinar zerstört und nur die ventrale Partie in der unmittelbaren Nachbarschaft hinter dem Corpus geniculatum externum, und dieses selbst, frei gelassen hatte. Das Sehvermögen war normal.

In einem anderen Falle Henschens, in welchem fast das ganze Pulvinar zerstört oder in seiner Textur alteriert erschien, war die anfänglich vorhandene Hemianopsie verschwunden.

Henschen (281) schliesst aus seinen Fällen mit Berücksichtigung der Literatur, dass das Pulvinar keine visuellen Fasern enthalte, ebensowenig wie die vorderen Zweihügel. Bei den Fällen von Thalamusaffektionen, welche mit Hemianopsie einhergingen, konnte Henschen mikroskopisch den Nachweis führen, dass die Hemianopsie infolge der Fernwirkung der Affektion auf das Corpus geniculatum externum zu stande gekommen war.

Mendel (280) hat 1882 einen Fall publiziert, der wegen der Deutung, die der Verfasser auf Grund seiner höchst interessanten Untersuchung gibt, hier noch besonderer Erwähnung wert ist.

Bei einem 48jährigen Manne trat plötzlich eine rechtsseitige Hemianopsie auf. Am folgenden Tag rechtsseitige Hemiparese; dann Besinnungslosigkeit. Nach Rückkehr des Bewusstseins Aphasie.

Bei der Autopsie fand sich ein alter hämorrhagischer Herd im linken Pulvinar. Im Bindearm fand sich eine sekundäre Degeneration.

Von den epikritischen Bemerkungen Mendels heben wir folgende besonders hervor:

Nicht zweifelhaft erscheint, dass die halbseitige Lähmung der rechten Körperhälfte mit dem Bluterguss im linksseitigen Pulvinar coincidierte. Man wird jedoch Bedenken tragen, beide in direkten Zusammenhang miteinander zu bringen, der Druck auf die benachbarte innere Kapsel, der im weiteren Verlaufe die sekundäre Degeneration zur Folge hatte, ist als das vermittelnde Glied zu betrachten.

Mit noch grösserer Sicherheit dürfte nach den bisherigen Erfahrungen die Hemianästhesie und die Hemiopie, zumal sie vorübergehender Natur

waren, auf vorübergehende Druckwirkungen im Gebiete des hintersten Teiles der inneren Kapsel zurückzuführen sein. In ähnlicher Weise ist auch die zuerst vorhandene Aphasie zu betrachten.

Was den Fall besonders bemerkenswert macht, ist die Degeneration im linken Bindearm, die nach Mendels Ansicht bisher noch nicht beobachtet worden sei. Es würde damit der Beweis erbracht worden sein, dass ein Faserbündel des Bindearmes motorischer Natur sei und vom Pulvinar nach dem Kleinhirn ziehe. Forel nahm eine Einstrahlung des Bindearmes in den ventralen Sehhügelteil an.

Über die physiologische Bedeutung des Bündels äusserte sich Mendel vorsichtig dahin, dass dasselbe der Weg sein könnte, auf dem unsere Körperhaltung resp. unsere Bewegungen nach den Eindrücken, die wir durch den Gesichtssinn erhalten, reguliert würden.

Einen Einfluss auf das Wiedererlernen des Stehens und Gehens schrieb Roncali (738) auf Grund seiner Tierexperimente dem Gesichtssinn zu. Wenn er nämlich Hunden, die zuvor geblendet waren, das Kleinhirn ganz oder teilweise entfernte, so beobachtete er, dass die Fähigkeit, sich auf den Beinen zu halten oder zu gehen, unverhältnismässig viel später zurückkehrte, als bei sehenden Tieren. Letztere begannen nach 9—14 Tagen wieder zu gehen; ein geblendetes Tier konnte sich erst nach 63 Tagen auf den Beinen halten.

Roncali glaubt mit seinen Beobachtungen den physiologischen Beweis für die Hypothese Brissauds geliefert zu haben, dass nämlich Fasern des Opticus zum Kleinhirn gingen. Ohne ein empfindendes Organ zu sein, würde das Kleinhirn doch die von dem Sinnesorgane ihm zugeleiteten Eindrücke für sein Funktionieren (hier Erhaltung des Gleichgewichtes) verwerten.

Die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Erfahrung sind bisher zu widersprechend, als dass man sie mit Sicherheit zur Erklärung der in Rede stehenden Funktion gebrauchen könnte. Am ehesten wäre der eben mitgeteilte Mendelsche Fall zu verwerten.

Auch Probst (272) stellte, wie schon erwähnt, in seinen eingehenden Studien betreffs des Thalamus opticus fest, dass der Sehhügel auch mit den Bindearmen in Zusammenhang stehe. Ferner konnte Ernst (608), wie pag. 141 schon angeführt wurde, nach Thalamuszerstörung absteigende Degenerationen zu den beiden roten Kernen, zur Brücke und Formatio retic. der Oblongata verfolgen. Kurz, es scheinen von dem Pulvinar ausgehende Bahnen vorhanden zu sein, auf welchen visuelle Reize als Impulse für die Regulierung von motorischen Funktionen zur Geltung gelangen.

§ 250. Am besten und klarsten lässt sich dies erweisen, wenn man das Wesen der Koordination schärfer ins Auge fasst.

Bekanntlich stehen sich zwei Ansichten hier scharf gegenüber. Die eine Theorie, welche man als motorische bezeichnen könnte, nimmt an, dass im motorischen Apparat des Centralnervensystemes besondere Einrichtungen vorhanden seien, vermöge deren die richtige Innervationswahl ohne weiteres getroffen werde.

Erb (644) sagt, dass wir die Anordnung und Stärke der einzelnen Innervation auf solche Weise bestimmen und durch den Willen mit Hülfe des Koordinationsapparates so eintreten lassen können, dass eine vollkommen geordnete Bewegung entsteht.

Nach Otfrid Förster (645) wäre jede Innervationsgrösse gleichsam ein motorisches Erinnerungsbild, welches in der motorischen Ganglienzelle deponiert und in potentia vorhanden sei. Würden diese Erinnerungsbilder reproduziert, d. h. also werde der Innervationsimpuls abgegeben, so habe der Organismus davon eine Empfindung, die man als Innervationsempfindung bezeichnet. Jeder ausgesandte Impuls gebe sich als solcher in seiner Grösse dem Bewusstsein unmittelbar zu erkennen, und das Subjekt habe in diesen Empfindungen in ihrer Identifikation mit dem Erinnerungsbilde gleichsam eine Art von Kontrolle über die Richtigkeit des ausgesandten Impulses.

Die andere Theorie verwirft die Annahme eines so feinen motorischen Gedächtnisses und nimmt an, dass die Hauptrolle bei der Koordination der Bewegung die centripetalen Erregungen spielen, die den motorischen Regionen in jedem Augenblick der Bewegung zugehen (sensorische Theorie), und zwar wirkten dieselben einesteils hemmend, anderenteils auslösend.

Durch die centripetalen Nerven werde daher die Bewegung reguliert. Die Hauptmerkmale würden von den sensiblen Nerven des bewegten Gliedes geliefert; dann komme der Opticus, der Acusticus und der N. vestibularis in Betracht.

Man muss ein Glied fühlen, wie der Physiologe Bunge (646) sagt, um es bewegen zu können. Wenn man es nicht fühlen kann, so muss man es wenigstens sehen können. Schliesst ein Patient, dem der Muskelsinn mangelt, die Augen, so kann er kein Glied rühren. Also irgend ein, wenn auch noch so schwacher sensibler Reiz muss zum motorischen Rindencentrum gelangen, sonst kann dasselbe nicht durch den willkürlichen Impuls erregt werden. Bunge nimmt an, dass der Willensimpuls entweder den sensiblen Reiz verstärkt, oder dass er eine Reflexhemmung beseitigt.

Duchenne (647) hatte sich in seinem berühmten Werke schon eingehend über den Einfluss des Gesichts auf die Koordination der Bewegungen geäussert: Der Einfluss des Gesichts auf die Koordination der Lokomotion sei unter normalen Verhältnissen kaum bemerklich. Bekanntlich könne ja der Mensch, auch ohne zu sehen, sich aufrecht stehend erhalten, er könne gehen und alle willkürlichen Bewegungen ausführen. Er zeige mit einem Worte keine sichtlichen Störungen der Koordination seiner Bewegungen. Jedoch nur die klinische Beobachtung könne die Wichtigkeit dieses Sinnes als Beihülfe zu den willkürlichen Bewegungen klarlegen. So habe er dargetan, dass ein Tabiker im ataktischen Stadium seiner Krankheit eine erhebliche Zunahme der Disharmonie der Bewegungen zeige, wenn er einen Augenblick des Sehvermögens beraubt werde. Duchenne hält die Störungen, die durch den Verlust des Gesichtes bei der Ataxie locomotrice verursacht werden, für bei weitem grösser als die infolge von Lähmung des Muskel- und

Gelenkgefühls. So könnten Individuen, die mit Lähmung des Muskel-, Knochen- und Gelenkgefühls an allen Extremitäten behaftet seien, alle Bewegungen fast in normaler Weise ausführen, sobald sie durch das Sehen unterstützt würden. Dagegen könnten sie sich nicht mehr aufrecht erhalten, nicht gehen, noch sich ihrer Gliedmassen bedienen, wenn sie plötzlich des Sehvermögens beraubt würden oder im Finstern wären.

Duchenne teilt weiterhin mit, dass gewisse Individuen, die ihres Muskelgefühls beraubt sind, die Fähigkeit verlieren, ihre willkürlichen Bewegungen auszuführen, sobald man sie am Sehen verhindert. Er nannte diese Erscheinung Paralysie de la conscience musculaire. Unter letzterer versteht er die Fähigkeit des Muskels, sich willkürlich auch ohne Unterstützung der Augen zu bewegen.

Mit Recht hebt aber nach unserer Ansicht Strümpell (648) hervor, dass es immer misslich sei, bloss aus dem Fehlen der Beweglichkeit bei geschlossenen Augen auf das Vorhandensein einer besonderen positiven Eigenschaft des Muskels zu schliessen.

Strümpell, der eine den Duchenneschen Fällen analoge Beobachtung gemacht hat, meint, dass event. der reflektorische, die Bewegung hemmende Muskeltonus entweder überhaupt nur nach Verschluss der Augen, oder wenigstens dann in höherem Grade als bei offenen Augen, eintrete. So habe Langendorff (649) die Beobachtung gemacht, dass der nach Streichen des Rückens auftretende Quackreflex bei Fröschen, welchen die Augen geblendet sind, sich viel leichter hervorrufen lasse, als unter gewöhnlichen Umständen. Er erklärt dies durch die Annahme, dass die Erhaltung des Erregungszustandes der reflexhemmenden Centren von der beständigen Zufuhr centripetaler, aus den Sinnesorganen stammender Reize abhängig sei; falle eine Summe dieser Erregungen fort, so mindere sich der Erregungszustand der reflexhemmenden Centren, die Reflexe selbst träten in gesteigerter Weise auf.

Strümpell kann sich mit dieser Anschauung nicht befreunden und verlegt die Ursache des in Rede stehenden Phänomens an den Anfang der willkürlichen Innervation, in ein Gebiet, welches die nächsten Beziehungen zu dem der willkürlichen Aufmerksamkeit hat. Als wichtigsten Punkt erachtet er die gleichzeitig bestehende vollständige Anästhesie der Teile, welche die Erscheinung darbieten. Diese Anästhesie sei bis jetzt konstant in allen Fällen, welche die Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegung bei aufgehobenem Sehen der zu bewegenden Teile darboten, vorhanden gewesen. Hörte die Anästhesie auf, so hörte auch, wie Duchenne gezeigt hat, sofort die Unmöglichkeit der Bewegungen bei geschlossenen Augen auf.

Nach Strümpell lässt sich aber aus der Anästhesie allein das Phänomen nicht erklären, da es sich auch bei den tiefgehendsten und vollständigsten Anästhesien in der Regel nicht findet. Es müsse sich zu der Anästhesie noch eine weitere cerebrale Störung gesellen, welche das Einlenken der willkürlichen motorischen Innervation in die zu den anästhe-

tischen Teilen führenden Bahnen unmöglich mache, sobald der durch die Anästhesie der zu bewegenden Teile bedingte Ausfall aller von ihnen herstammenden centripetalen Erregungen nicht durch die entsprechenden Gesichtswahrnehmungen ersetzt werden könne.

Strümpell sagt, dass wir bis jetzt nicht im stande seien, eine speziellere Erklärung zu geben.

Durch die neuesten Untersuchungen und Forschungen betreffs des Thalamus opticus glauben wir jedoch, dass in diesem Centralorgan möglicherweise die Einrichtung vorhanden ist, um das in Rede stehende Phänomen hervorzubringen.

Ausser Strümpell haben Heyne, v. Ziemssen, Kruckenberg, Raymond, Pronier, Séglas et Bonnus, Ballet, Roland ähnliche Beobachtungen von Hysterischen mit ausgebreiteten Anästhesien gemacht.

In der 8. Versammlung mitteldeutscher Nervenärzte zu Dresden Oktober 1902 stellte Seifert einen einschlägigen Fall vor:

Es handelte sich um einen 38jährigen Markthelfer, der vor 10 Jahren einen schweren Unfall erlitten hatte. Es fand sich eine vollständige linksseitige Analgesie und Anästhesie der Haut und der tieferen Teile (Gelenke, Muskeln, Sehnen etc.), auch der Schleimhäute; linksseitige totale Amaurose, linksseitige totale Taubheit, Verlust des Geruchs und Geschmacks links und motorische Schwäche des linken Arms. Infolgedessen standen dem Kranken an Sinnesorganen nur noch das rechte Auge, Ohr und das Hautgefühl der rechten Seite zur Verfügung. Schaltete man auch diese aus, so beobachtete man konstant folgendes:

Bei Kontrolle des rechten gesunden Auges konnten sämtliche Bewegungen der linken Hand und des Armes ebenso prompt ausgeführt werden, wie die der rechten. Sobald aber das rechte Auge ausgeschaltet wurde, war plötzlich jede Bewegung links unmöglich.

Mit dem Verhältnis des Ohrs zur Sprache verhielt es sich analog.

Auch wir beobachteten kürzlich in unserem Krankenhause (St. Georg) einen analogen Fall.

Einem 33jährigen Steuermann R. war im November 1899 in Indien ein Holzblock auf die rechte Kopfseite gefallen. 20. Februar plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Stimmverlust. 22. Februar 1900 Trepanation in Calcutta.

16. VI. Wiederholte Trepanation in Hamburg wegen epileptischer Anfälle.

3. III. 1900 zum drittenmal operiert.

29. V. 1903. Stat. Zwischen Scheitel und rechtem Tuber parietale ein grosser sichelförmiger Defekt im Schädeldach. Haut darüber normal. Druck auf den Defekt schmerzhaft. Krämpfe dadurch nicht ausgelöst.

Pupillen reagieren normal. SL $^6/_9$ —2,5; SR $^6/_6$ r. —2,5 D.

Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt beiderseits.

Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, l. $>$ r.

Hautreflexe beiderseits gleich.

L. Hemianalgesie und Hemianästhesie mit Ausnahme der Geschlechtsteile.

Das Lagegefühl war links erloschen.

Liess man diesen Patienten die Augen schliessen, so war er nicht im stande, die linksseitigen oberen Extremitäten zu bewegen; am wenigsten die Hand und Finger.

Hatte er kurz vor dem Augenschluss mit Bewusstsein scharf auf seine linke Hand geblickt, so gelang es ihm, eine Zeitlang willkürliche Bewegungen mit der linken Hand auszuführen, aber allmählich wurden die Bewegungen schwächer und unsicherer.

§ 251. Wenn, wie oben angeführt, Wundt den Sehhügel höchst wahrscheinlich für das Reflexcentrum des Tastsinnes hält, in dem durch die Tasteindrücke sofort zusammengesetzte Körperbewegungen ausgelöst werden, Gruenhagen aber den Thalamus für die centrale Vereinigungsstelle willkürlicher motorischer Nervenfasern erachtet, so ist es wohl verständlich, dass der Faseranteil des Tractus opticus, der sich zum Pulvinar begibt, centripetale Erregungen zum Thalamus leitet, die nichts mit dem direkten Sehen zu tun haben. Ihm liegt nur die Aufgabe ob, im Thalamus opticus einen ständigen Erregungszustand zu erhalten; somit können diese centripetalen Sinnesreize sehr wohl für andere Reize (also taktile etc.) vikariieren, andererseits besteht im Pulvinar zugleich eine Einrichtung, dass optische Eindrücke von dem Kortex her in dasselbe gelangen können. Das wäre der Faserzug, der von der Fissura calcarina durch die Sehstrahlungen nach dem Pulvinar zieht.

Auf dieser Bahn erfolgt wahrscheinlich die Regulierung der Bewegung nach optischen Merkmalen, also nach der Taxation der Entfernung, nach dem Augenmaass. Man könnte hier an die Erscheinungen erinnern, welche bei den Turnübungen hervortreten. So z. B. wenn Freiübungen vorgenommen werden, bei welchen ein Bein erhoben gehalten wird, ist es Regel, dass der Vorturner die Übenden ermahnt, einen Punkt fest zu fixieren, um dadurch die sonst so leicht auftretenden Schwankungen des Körpers um die Gleichgewichtslage zu verhindern. Ferner das Marschieren auf einen streng fixierten Punkt. Lässt man denselben nicht aus dem Auge, so marschiert man von einem bestimmten fernen Ziele in geradester Richtung auf denselben zu, ohne von der geraden Richtung irgend wann abzuweichen. Ferner möchte hierher die Koordination der Muskeln beim Springen und bei sonstigen Turnübungen, bei welchen das Augenmaass eine gewisse Rolle spielt, zu zählen sein. Vielleicht findet im Pulvinar auch eine Verbindung jener vorerwähnten Bahn mit derjenigen statt, die Mendel und Probst als vom Pulvinar in den Bindearm verlaufend festgestellt haben, also nach demjenigen Centralorgan hin, welches mit der Gleichgewichterhaltung unseres Körpers zu tun hat, nach dem Kleinhirn. Bekanntlich gehen die Bindearme (Brachia conjunctiva) hauptsächlich aus dem Nucleus dentatus cerebelli hervor, kreuzen sich in der Raphe der Haube, verbinden sich dann durch Kollateralen mit dem roten Kern, welcher durch Seitenstrangbündel die gekreuzte Rückenmarkshälfte innerviert, und enden schliesslich zusammen mit der medialen Schleife zum grossen Teil im lateralen Thalamuskern, von dem aus die Rindenbahn zur Körperfühlsphäre gelangt. (Held-Spalteholz.)

Dass indessen im Kleinhirn diese Regelung der Bewegung gewöhnlich auf anderem Wege her erfolgt, nämlich auf dem Wege des Corpus restiforme, welches die Bahnen aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata vereinigt und dem Cerebellum zuführt, geht unseres Erachtens aus dem Vergleich der tabischen Ataxie mit der Cerebellarataxie hervor. Wenn auch meist der Kleinhirnkranke einen mehr schwankenden Gang hat, der an den eines Betrunkenen erinnert, so gibt es doch auch Patienten, die namentlich

im Beginn der Erkrankung ganz ähnlich wie bei der Tabes gehen; der Gang ist breitbeinig und hat nicht selten einen hahnentrittähnlichen Charakter.

Beim Stehen kommt die Übereinstimmung nicht selten noch beträchtlicher in die Erscheinung. Lässt man die Füsse schliessen, so tritt bei beiden Erkrankungen ein pendelartiges Schwanken nach allen Richtungen hin ein, meistens nach hinten. Durch Balancieren sucht sich der Patient im Gleichgewicht zu erhalten.

Beim Stehen nun kann man besonders charakteristisch den Einfluss der Gesichtswahrnehmung auf die in Rede stehende Bewegungsform feststellen. Während nämlich das Schliessen der Augen die Tabiker zum Umfallen bringen kann, wird beim Cerebellarkranken das Schwanken beinahe gar nicht oder nur in geringem Grade vermehrt.

So erlernen wir also für gewöhnlich unter der unbewussten, aber immerwährenden Kontrolle und Korrektur peripherer Eindrücke namentlich von seiten der Augen und der Sensibilität eine grosse Reihe koordinierter Muskelbewegungen, wie das Gehen, Laufen, Springen, Schreiben und die zur Ausübung der Kunst und des Handwerkes notwendigen Bewegungen der Extremitäten. Je weiter wir es nun in der Ausführung dieser Bewegungen gebracht haben, um so mehr tritt die Kontrolle von seiten der Augen in den Hintergrund, ohne jedoch völlig aufzuhören. Von welcher Bedeutung der Einfluss des Auges in dieser Richtung ist, und wie häufig dasselbe vikariierend jene Kontrolle von seiten der Sensibilität ersetzt, sehen wir in der Erscheinung des Rombergschen Symptoms bei Kranken mit Sensibilitätsstörungen der Unterextremitäten. Die meisten dieser Patienten bedienen sich eines Stockes beim Gehen und kontrollieren die Bewegungen ihrer Beine durch auf den Fussboden gehefteten Blick. Bei geöffneten Augen können sie mit geschlossenen Füssen noch sicher stehen, sobald aber die Augen geschlossen werden, geraten sie ins Schwanken oder stürzen zu Boden. Ebenso treten bei Kranken mit Störungen der Lageempfindungen, der Empfindung aktiver und passiver Bewegungen erst bei Ausschluss der Augen die krankhaften Erscheinungen deutlich hervor. Sollen derartige Patienten mit der Ferse des einen Beines das Knie des anderen, oder mit dem Finger ihre Nasenspitze berühren, so gelingt die Sache noch leidlich unter Kontrolle der Augen. Bei Schluss derselben aber machen die Extremitäten oft ausgiebige ataktische Bewegungen.

Es geht daraus unseres Erachtens hervor, dass bei der Tabes die Ataxie in hohem Maasse durch den Ausfall der centripetalen Empfindungsreize bedingt ist, für welche vikariierend die auf der Bahn des Tractus zum Pulvinar gehenden optischen Erregungen eingetreten waren.

Um nun festzustellen, ob die cerebropetalen Reize, die vom Opticus nach dem Pulvinar gehen, dem Bewusstsein zugängliche Empfindungen seien, ober ob dieselben in Wirksamkeit treten, ohne die Schwelle des Bewusstseins zu überschreiten, haben wir eine Reihe von Tabikern untersucht. Die Untersuchung hat ergeben, dass das Rombergsche Phänomen auch ohne Augenschluss eintritt, wenn man dem Patienten vor die geöffneten

Augen ein durchscheinendes Papier hält. Er wird hierdurch an der Fixation behindert. Der Lichtreiz allein ist also nicht genügend, um die gestörte Koordination auszugleichen oder vielmehr zu kompensieren. Hierzu ist die bewusste Fixation nötig.

Sagt doch auch Frenkel (650), dass der Gesichtssinn der wichtigste Hülfsfaktor bei der Vornahme systematischer Übungen bei Tabikern sei. Starke Ataxie mit schweren Störungen der Sensibilität und Blindheit machen ein hoffnungsloses Ensemble aus.

In den vorher mitgeteilten Fällen (Strümpell, Seifert, unserer) gelangten wahrscheinlich dem Patienten die Haut- und Muskelempfindungen von der anästhetischen Extremität nicht zum Bewusstsein, daher kann er dieselbe wegen des fehlenden centripetalen Antriebs nicht willkürlich bewegen (centripetale Lähmung nach Hering). Erst wenn der Gesichtssinn kompensierend für die mangelnde Empfindung eintritt, kann die betreffende anästhetische Extremität willkürlich und geordnet bewegt werden.

Als Ort der inneren Verknüpfung dieses Vorganges möchten wir, wie gesagt, das Pulvinar ansehen. Wir sind uns aber wohl bewusst, dass es noch vielfacher klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen bedarf, um die Unumstösslichkeit dieser Ansicht zu beweisen.

C. Die physiologische Bedeutung der vorderen Vierhügel.

1. Ergebnisse der experimentellen Physiologie.

§ 252. Nach den Angaben Landois' (690) hat die halbseitige Zerstörung der Vierhügel bei Säugern, oder des gleichwertigen Lobus opticus bei Vögeln, Amphibien und Fischen Blindheit zur Folge, die je nach den Kreuzungsverhältnissen im Chiasma gleichseitig oder ungleichseitig lokalisiert ist. Dass der Lobus optic. bei den niederen Wirbeltieren der Ort des geistigen Sehens ist, beweist einerseits die Tatsache, dass die Abtragung der Hirnhemisphären keine Blindheit bewirkt, andererseits die Tatsache des Fehlens centraler oder für das Vorderhirn bestimmter optischer Bahnen; was durch die Forschungen Edingers und anderer Anatomen festgestellt worden ist, Ramon y Cajal (l. c. pag. 20).

Totale Zerstörung der vorderen Vierhügel bewirke Blindheit beider Augen. Hiemit sei auch der Reflex zwischen der Retina und dem Oculomotorius aufgehoben, d. h. nach Beleuchtung der Netzhaut verengern sich die Pupillen nicht mehr (Flourens).

Übrigens hatte schon 1823 Mayo (692) Versuche an Tauben angestellt, die dartaten, dass nach Durchschneidung des Opticus bei Reizung des centralen Endes die Pupille sich verengte, während Reizung des peripheren Endes keine Bewegung in ihr auslöste. Longet fand ebenso wie Andge, dass Reizung des Opticus die Pupille beider Augen verengte.

Nachdem auf diese Weise festgestellt war, dass der dem Opticus mitgeteilte Reiz seinen Weg centripetal nehme, um an irgend einer Stelle im Gehirn auf die den Sphincter iridis innervierenden Oculomotoriusfasern überzugehen, bemühte man sich, den betreffenden Ort der Übertragung zu eruieren.

Flourens (691) wies, wie schon vorher erwähnt, auf die Vierhügel hin, da er gefunden hatte, dass bei Reizung der Vierhügel neben Augenbewegungen stets auch Verengerung der Pupillen auftrete.

Longet und Budge (693) bestätigten diese Angaben. Dieselben reizten galvanisch den Opticus nach Abtragung der Grosshirnhemisphären und der Thalami optici (am Kaninchen) und erhielten jedesmal eine Verengerung beider Pupillen. Diese Wirkung blieb aus, sobald die Vierhügel zerstört worden waren.

Budge gelangte auf Grund seiner Untersuchungen zu einer genaueren Lokalisation. Er glaubte, dass der Ort der Reflexübertragung im inneren Teil der vorderen Vierhügel bei Säugetieren sich befinde.

Gudden (744) fand starke Pupillenerweiterung, wenn man den Buckel von den vorderen Zweihügeln wegnahm.

Dem widersprach Knoll (694), indem er aus seinen Experimenten erschloss, dass Verletzungen der Vierhügel bei Schonung des mikroskopisch sichtbaren Sehnerven keinerlei Veränderung in der Zusammenziehung der Pupille auf Lichteinfall hervorbringe. Er erachtete die Lokalisation des reflektorischen Centrums für die Pupillenbewegung in der Vierhügelregion für unzulässig, weil bei den bis dahin vorliegenden Versuchen (Flourens, Budge, Longet u. a.) gewöhnlich auch eine Verletzung des am vorderen Vierhügelteil sehr schwer zu vermeidenden Sehnerven stattgefunden habe.

Zu ganz anderen Resultaten gelangte Adamük (695), der die Pupille verengernden Fasern in den Abducensstamm verlegte.

Hensen und Völkers (696) suchten auf Grund ihrer bekannten Untersuchungen das Centrum für die Reflexbewegung der Pupille in den hinteren Teil des Bodens des 3. Ventrikels.

Auch Sgoblo (739) kommt auf Grund einer experimentellen und klinischen Studie über die Physio-Pathologie der Vierhügel zu dem Resultat, dass die letzteren nicht als ein Centrum für die Bewegungen der Iris aufzufassen seien.

Ferrier und Turner (742) experimentierten an Affen und konnten bei Läsionen, die auf die Masse der Vierhügel beschränkt waren, kein beständiges, charakteristisches Symptom hervorrufen. Die Kontraktion der Pupillen verschwand nämlich bald.

In § 81 pag. 124 hatten wir schon in Kürze den Verlauf der Pupillenfasern nach den Untersuchungen Bechterews (241, 242 u. 243), Darkschewitschs (244), Bachs (246 u. 247), Bernheimers (192 und 248) und Henschens (701) beschrieben. In den folgenden Zeilen handelt es sich lediglich um die Stellung, welche die verschiedenen Forscher den Vierhügeln in bezug auf die Pupillenbewegung zuerkennen. Daher sei nochmals die

Bechterewsche Behauptung hervorgehoben, dass die Pupillenfasern nicht in die vorderen Vierhügel eintreten. Derselben Ansicht ist Darkschewitsch (244) und Mendel (702), der die Pupillenfasern nach dem Ganglion habenulae verfolgt haben will. Nach Massaut (700) dagegen ziehen die Pupillenfasern zur oberen weissen Schicht der vorderen Zweihügel, um sich von hier aus zum Oculomotoriuskern zu begeben.

Ob die Pupillenfasern im Colliculus ant. enden, ist nach Henschens (701) Ansicht klinisch-anatomisch noch nicht endgültig bewiesen, es sei aber wahrscheinlich.

In den anatomischen Lehrbüchern v. Gehuchtens (740) und Dejerines (741) finden wir, dass beide Autoren zu dem Schluss gelangen, dass der vordere Vierhügel vom N. opticus wohl nur Pupillenfasern erhalte.

Bernheimers Untersuchungen, die wir auf pag. 126 wiedergegeben haben, sprechen ebenfalls zu gunsten der vorderen Vierhügel, wie auch diejenigen Probsts (703).

Im Jahre 1903 nun hat Bach in Gemeinschaft mit H. Meyer seine Untersuchungen, die wir auf pag. 125 referiert haben, weiter fortgeführt. Da dieselben von grosser Wichtigkeit sind, indem sie auf die Rolle der Vierhügel ein ganz besonderes Licht werfen, so sei die Ansicht dieser beiden Forscher hier spezieller hervorgehoben:

Die Pupillenreflexbahn beginnt in der Netzhaut. Welche Elemente derselben speziell der Auslösung des Pupillenreflexes dienen, wissen wir zur Zeit noch nicht, jedoch scheint die Maculagegend eine besondere Bedeutung zu haben. Nach dem Austritt aus dem Auge verlaufen die Pupillenreflexfasern im Opticus wohl untermischt mit den Sehfasern. Im Chiasma des Menschen ist eine partielle Kreuzung anzunehmen. Im Tractus opticus verlaufen die Seh- und Pupillenfasern zusammen. Kurz vor dem äusseren Kniehöcker erfolgt eine Trennung der Seh- und Pupillenfasern derart, dass die Sehfasern in der Hauptsache oder ausschliesslich den äusseren Kniehöcker passieren, während die dem Pupillenreflex dienenden Fasern in den vorderen Vierhügelarm eintreten und nach den Vierhügeln hinziehen. Zwischen den Endigungen der Pupillenreflexbahnen und dem Oculomotoriuskern sind im vorderen Vierhügeldach Schaltzellen vorhanden.

Bach glaubt nun auf Grund seiner Untersuchungen, dass hauptsächlich Zellen des proximalen Oculomotoriuskernabschnittes für die Innervation des Sphincter pupillae in Frage kommen. Ferner meint er, dass das Ganglion ciliare bei der Pupillenbewegung eine grosse Rolle spiele. Vergl. dagegen Neurol. d. A., Bd. II, pag. 51.

Weiterhin behauptet Bach (699), dass ausser dem vorher geschilderten Reflexbogen der Pupille noch ein anderer in Frage komme, der sich am untersten (spinalen) Ende der Rautengrube schlösse. Dieses Centrum soll eine Hemmung des Tonus des Sphinctercentrums bewirken.

2. Ergebnisse der klinischen Beobachtungen und der pathologisch-anatomischen Befunde.

§ 253. Gowers hebt in seinem ausgezeichneten Handbuch der Nervenkrankheiten hervor, Läsionen, deren Einfluss auf die Corpora quadrigemina beschränkt sei, wären so selten, dass in bezug auf die entstehenden Symptome grosse Zweifel herrschten. Ebenso spricht Nothnagel (704) in seiner topischen Diagnostik von dem empfindlichen Mangel, dass bei den Vierhügeln fast gar keine verwertbare Beobachtungen von Ausfallserkrankungen in Gestalt von ganz auf diese Gebilde beschränkten Prozessen vorlägen. Doch stellte er im Jahre 1879 noch den Satz auf, dass die Erkrankung der vorderen Vierhügel fast immer mit Abnahme des Sehvermögens bezw. Blindheit einherginge. Nothnagel hebt jedoch zugleich in Parenthese hervor, dass einige Fälle dagegen zu sprechen scheinen.

Seit der Ausgabe des Nothnagelschen Werkes ist die einschlägige Kasuistik durch einige recht interessante Beobachtungen bereichert worden, die wir hier nur in aller Kürze anführen wollen, da wir ein genaueres Eingehen uns für den nächsten Band dieses Werkes vorbehalten.

Wir wollen hier nur den von Eisenlohr (290) mitgeteilten Fall referieren, der von Saenger, damals Assistent des Herrn Dr. Eisenlohr, ophthalmologisch genau untersucht und mitbeobachtet worden war.

Es handelte sich um einen 23jährigen Bäckergesellen, der sich Mai 1889 eine Revolverkugel in die rechte Schläfe geschossen hatte. Es traten Schlafsucht und später Schwindelgefühl auf, jedoch keinerlei cerebrale Herderscheinungen. Im August entwickelte sich der Paralysis agitans ähnliches Zittern des linken Armes. Strabismus divergens oc. sin. Rechte Pupille weiter als die linke, beide reagierten träge und nur bei intensiver künstlicher Beleuchtung. Fundus oculi normal. Im Oktober Beschränkung der Bulbusbewegungen besonders nach oben und unten. Die rechte Pupille fast doppelt so gross wie die linke. Tremor des Kopfes, Polyurie. November Kopfschmerz, Erbrechen, zunehmender Sopor. Ataktischer Gang. Dezember rechtsseitige Stauungspapille, später rechtsseitige Ptosis. Herabsetzung der Sehschärfe anfänglich links $^{20}/_{70}$, rechts $^{20}/_{40}$, später links $^{20}/_{200}$, rechts $^{20}/_{70}$. Hierbei muss hervorgehoben werden, dass links ein alter Strabismus divergens und myopischer Astigmatismus vorhanden war.

Sektion: Die Kugel ging durch das rechte Stirnbein, am Fornixschenkel vorbei, dicht neben dem Kopf des Streifenhügels am Boden des 3. Ventrikels entlang in das rechte Vierhügelpaar, woselbst sie sich fest eingekapselt vorfand. Vom rechten Vierhügeldach blieb nur eine wenige Millimeter dicke Decke unverletzt. Die Umgebung des Geschosses war verfärbt, aber nicht eigentlich erweicht.

Die allmähliche Herabsetzung der Sehkraft ist wohl nicht auf die Läsion der Vierhügel selbst, sondern auf die reaktive Wirkung des Geschosses auf den benachbarten Tract. opticus oder den äusseren Kniehöcker zu beziehen; wie das auch schon v. Monakow (705) bei Besprechung dieses „interessanten, einem Experimente gleichkommenden Falles“ hervorgehoben hat.

Die am genauesten untersuchte einschlägige Beobachtung Jacobs (289) ist wegen der zu ausgedehnten Zerstörungen nicht zu verwerten. Vergleiche auch Bd. I der Neurologie des Auges, pag. 365.

Die Fälle von Rossolimo (291), Geissler (292) und Bastian sind nicht beweisend für die Abhängigkeit des Grades der Sehschärfe von dem vorderen Vierhügelpaar.

In den Fällen Ilberg (293), Henoch (294), Ferrier (295), Marina (296) und Lichtheim (298) fand sich bei partieller Vierhügelaffektion keine Sehstörung.

In den Fällen Seidel (299) und Ruel (300), in welchen sich ebenfalls eine partielle Vierhügelerkrankung fand, war die Sehschärfe ohne ophthalmoskopischen Befund herabgesetzt. Während hingegen in den Fällen Weinland (301), Kohts (302), Hall (303), Sachs (304), Gowers (305), Marina (296) von partieller Vierhügelzerstörung die Sehstörung auf eine Affektion des Opticus, oder des Tractus, oder endlich des Corp. genic. ext. bezogen werden muss.

In der Literatur finden sich noch Beobachtungen, in welchen die ganze Vierhügelgegend durch eine Neubildung zerstört war. Einige Fälle, Goldzieher (306), Kolisch (307), Bristowe (308) verliefen ohne Sehstörung; andere: Klebs (309), Fischel (309) und Pilz zeigten eine Herabsetzung des Sehvermögens bei normalem, ophtalmoskopischem Befunde, und endlich gibt es Beobachtungen von Nothnagel (310), Duffin (311), Annuske (312), Fisher (313) und Lichtheim (298), in welchen eine Herabsetzung der Sehschärfe bei verändertem Augenhintergrunde konstatiert worden war.

Aus dieser Zusammenstellung, die wir der verdienstvollen Arbeit Bachs (288) entnommen haben, geht u. E. unzweifelhaft hervor, dass durch eine Zerstörung der Vierhügel keine Erblindung bewirkt wird; ob eine Sehstörung zu stande komme, lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials nicht mit Sicherheit feststellen.

Auch von Monakow (l. c. pag. 600) sagt, „sicher ist soviel, dass die Ausschaltung eines ganzen vorderen Zweihügels beim Menschen eine nur sehr mässige Beeinträchtigung des Sehvermögens bedingt und den Farbensinn intakt lässt. Stellen sich ernstere Sehstörungen ein, dann ist dies auf Mitbeteiligung des Hauptsehcentrums beim Menschen, d. h. des äusseren Kniehöckers resp. des Sehstreifens zu beziehen.

§ 254. „Eine weit grössere Bedeutung als die Beeinträchtigung des Sehvermögens kommt bei Herden im Vierhügeldach zweifellos dem Verhalten der Pupille und den Augenbewegungen zu“, so fährt v. Monakow fort und wir pflichten ihm, namentlich was die Pupillen betrifft, durchaus bei, wenn auch Biancone (743) in seiner neuerdings publizierten eingehenden Studie zu dem Resultate gelangt ist, dass bei Tumoren der Vierhügel die Reaktion der Pupillen nicht gestört zu sein brauche, und dass daher das Pupillencentrum nicht in den Vierhügeln seinen Sitz habe.

Leider ist das kasuistische Material, um diese Frage zu beantworten, recht spärlich. Auf folgenden Fall eigener Erfahrung wollen wir um so eher eingehen, da derselbe literarisch nicht leicht zugänglich ist.

Im Jahre 1889 hat Saenger denselben in den Jahrb. der Hamburg. Staatskrankenanstalten publiziert. Wegen des genau erhobenen und von Herrn Dr. Eisenlohr bestätigten patholog. anatomischen Befundes wollen wir hier denselben in Kürze mitteilen.

Ein 53jähriger Schlossergeselle hatte einen Schlaganfall erlitten, wodurch totale Lähmung der linken oberen und unteren Extremitäten mit Beteiligung des linken Facialis und Hypoglossus eingetreten war; nebenbei fanden sich linksseitige Hemianästhesie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe, linksseitige homonyme Hemianopsie mit hochgradiger konzentrischer Einschränkung und, was uns hauptsächlich hier interessiert, absolut reaktionslose Pupillen sowohl bei Lichteinfall, wie bei Konvergenz und Akkommodation.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte einseitige Zerstörung des hinteren Teils der inneren Kapsel. Die Degeneration erstreckte sich in die Stabkranzfasern, den Thalamus opticus, die Einstrahlungen in die Opticusganglien und vor allem in den vorderen Vierhügel nebst hinterer Kommissur.

Während der eigentliche Oculomotoriuskern in den tieferen Regionen völlig intakt war, fanden sich im vordersten Abschnitt desselben reichliche, kapilläre Hämorrhagien, und zwar waren rechts von der Medianlinie eine frische Blutung und mehrere kleine um dieselbe herum vorhanden; links waren nur ganz kleine perivaskuläre Blutungen zu konstatieren. In diesem ganzen Gebiete waren die Ganglienzellen nicht auffallend verändert. Die Oculomotoriusfasern waren völlig intakt.

In der Epikrise zu diesem Falle bezogen Eisenlohr und Saenger die Reaktionslosigkeit der Pupille auf die Erkrankung der den vorderen Vierhügel benachbarten Partien (vord. Vierhügelarm und Corp. genicul. mediale). Die beiden Kernabschnitte des Oculomotorius, die für die Pupillarbewegung in Anspruch genommen werden, nämlich der Westphalsche und der vordere dorsale Kern, konnten nicht gut angeschuldigt werden, weil die Veränderungen und Blutungen in den betreffenden Partien entschieden frischen Datums waren.

Die Doppelseitigkeit des Pupillenbefundes erklärt sich durch die Beteiligung der Fasern der hinteren Kommissur.

Die Deutung der Herabsetzung der centralen Sehschärfe durch Annahme der Läsion gewisser im vorderen Vierhügel verlaufender Fasern des Tract. optic. ist nur eine vermutungsweise, ganz ähnlich wie in dem auf pag. 339 beschriebenen Falle Eisenlohrs von traumatischer Verletzung des rechten vorderen Vierhügels, bei welchem aus der Pupillarstörung sogar die richtige Diagnose der Erkrankung des Vierhügels gestellt worden war.

Ferner fand v. Monakow bei einer akut sich entwickelnden einseitigen Lähmung des Sphinkters und des Akkommodationsmuskels einen kleinen sklerotischen Herd im lateralen Abschnitt des gleichseitigen vorderen Zweihügels.

In Hopes (314) Fall, in welchem ein Tumor den vorderen Vierhügel zerstört hatte, bestand frühzeitig reflektorische Pupillenstarre beiderseits. Dasselbe beobachtete Kolisch (315) bei Zerstörung des rechten vorderen Vierhügels.

Pontoppidan (316) konstatierte Erweiterung und träge Pupillenreaktion in einem Falle, bei welchem ein Tumor einen beträchtlichen Druck auf die Vierhügel ausgeübt hatte.

Demgemäss scheint doppelseitige Zerstörung des Vierhügeldachs doppelseitige reflektorische Pupillenstarre, einseitige Zerstörung nur gleichseitige reflektorische Pupillenstarre zu bewirken.

§ 255. Sehr häufig findet man, wie vorher schon erwähnt, bei Vierhügelaffektionen Störungen der Augenbewegungen.

Nothnagel (704) legt auf das Auftreten einer doppelseitigen Läsion einzelner gleichwertig wirkender Nerven besonderen Wert, namentlich wenn daneben keine alternierende Extremitätenlähmung besteht. Diese Doppelseitigkeit der Oculomotoriusbeteiligung scheine sich auch bei einseitiger Vierhügelerkrankung zu finden.

v. Monakow (705) behauptet, die Augenmuskellähmungen seien in der Regel associiert; jedes Auge könne eine Herabsetzung der Beweglichkeit in verschiedenem Sinne erfahren; meist zeigten sich nur partielle Einschränkungen in den Bewegungen der Bulbi und zwar vorwiegend der Bewegungen nach oben und unten, weniger nach der Seite.

Nach Oppenheim (706) kommt doppelseitige Parese gleichnamiger Augenmuskeln vor und zwar Ptosis duplex, Lähmung der Recti interni, Lähmung der Recti superiores (und Obliq. inferiores) oder dieser und der inferiores, respektive associerte Blicklähmung nach oben und unten. In einigen Fällen stellte sich im Verlauf der Beobachtung eine einseitig beginnende, dann auch auf die andere Seite übergreifende und sich schliesslich mehr und mehr vervollständigende Oculomotoriuslähmung, seltener eine totale Ophthalmoplegie ein. Dabei blieben am häufigsten die Pupillarnerven, einmal die Levatores palp. sup. verschont. Oppenheim beobachtete eine mehrmals rezidivierende Ophthalmoplegie. Bristowe, Reinhold u. a. beobachteten auch Beteiliguug des Abducens. Selten kommt eine Trochlearislähmung vor, jedoch spricht eine Kombination von Trochlearis und Oculomotoriuslähmung für eine Vierhügelerkrankung. Niemals jedoch wurde eine associierte Lähmung der Seitwärtswender beschrieben (Oppenheim).

Im I. Bande der Neurologie des Auges haben wir auf pag. 451 einen Fall von Steffen (707) mit doppelseitiger Ptosis bei freier Bewegung der Augäpfel und einen zweiten von Bruns (708) beschriebenen Fall mit doppelseitiger Ptosis, an die sich eine ausgedehnte Augenmuskellähmung angeschlossen hatte, mitgeteilt. In beiden Fällen handelte es sich um einen Tumor der Vierhügelgegend.

Ob in den Vierhügeln ein Centrum für die Hebung und Senkung des Blicks vorhanden ist, lässt sich nach der vorliegenden Kasuistik noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die bekannten Neurologen Oppenheim und Bruns meinen, dass man zur Annahme besonderer Centren für diese Bewegungen nicht gezwungen sei,

da die gruppenartige Anordnung der Oculomotoriuskerne das Zustandekommen einer doppelseitigen Lähmung der Heber und Senker des Blicks zur Genüge erkläre.

In dem auf pag. 339 mitgeteilten Falle Eisenlohrs fand sich anfangs eine Beschränkung der Bulbusbewegungen nach oben und unten; später trat rechts Ptosis ein.

In einem Falle Henochs war die Hebung des Blickes unmöglich. Eine Lähmung der Heber beider Augen, Parese der Senker und reflektorische Pupillenstarre fand sich ebenfalls in Hopes Fall (709) bei Zerstörung der oberflächlichen Vierhügelpartieen durch ein Sarkom.

Jedoch liegen eine ganze Reihe anderer Beobachtungen von Vierhügelaffektionen vor, in welchen die Hebung und Senkung des Blickes erhalten und andere Muskeln affiziert waren.

Immerhin hat in einem soeben erschienenen Buche Schwarz (676) als diagnostischen Satz ausgesprochen: „Blicklähmung nach oben oder nach unten, oder eine einer Blicklähmung ähnliche asymmetrische Lähmung der Heber oder der Senker beider Augen lässt eine Erkrankung der Vierhügel annehmen.“

Auf pag. 451, Band I der Neurologie des Auges hatten wir schon mitgeteilt, dass Oppenheim (706) die bei den Vierhügelgeschwülsten beobachteten Augenmuskellähmungen als nukleare erklärte. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass auch die austretenden Wurzelbündel des Oculomotorius, Trochlearis und eventuell des Abducens eine Alteration erlitten haben, ferner dass eventuell die supranukleären Fasern lädiert worden sein könnten.

Nach Bach (699) besteht das Charakteristischste der Augenmuskellähmungen bei Vierhügelerkrankung im Auftreten von symmetrischen Lähmungen, wobei der Grund der Lähmung auf beiden Seiten ein verschiedener sein kann; ferner in der Kombination von Trochlearis und Oculomotoriuslähmung, besonders wenn nur einzelne der vom Oculomotorius versorgten Muskeln betroffen sind.

Einen merkwürdigen Gegensatz hierzu bildet der Satz Bruns' (708) in seiner bekannten Monographie „Eine Ophthalmoplegie, die das ganze Krankheitsbild beherrscht, in den typischen Fällen das erste Symptom bildet und auf der Höhe Augenmuskeln beider Seiten, aber nicht ganz symmetrische und nicht gleiche befallen hat, lassen den Sitz eines Tumors mit Wahrscheinlichkeit in den Vierhügeln vermuten. Meist ist der Abducens und die innere Augenmuskulatur frei, nicht selten auch der Levator. palpebr. sup.“

Aus alledem geht mit Evidenz hervor, dass es noch vielfältiger Beobachtung genau klinisch untersuchter circumskripter Vierhügelaffektionen bedarf, um Klarheit in die lediglich von den Vierhügeln abhängigen Störungen der Augenbewegungen zu bringen, da in dem vorliegenden kasuistischen Materiale zu vieles sich widerspricht.

§ 256. In dem auf pag. 399 mitgeteilten Fall Eisenlohrs findet sich „ataktischer Gang“ vermerkt. Diese Koordinationsstörung ist ein so häufig bei Vierhügelaffektionen vorkommendes Symptom, dass schon vor langen Jahren Nothnagel die Ansicht ausgesprochen hatte, die Kombination von Augenmuskellähmungen und Ataxie erlaube die Diagnose auf eine Vierhügelerkrankung. Während Nothnagel Wert darauf legt, dass die Ataxie vor der Ophthalmoplegie eintreten müsse, behauptet Bruns, dass die umgekehrte Reihenfolge charakteristischer für den Sitz der Läsion in den Vierhügeln sei, weil die erstgenannte Reihenfolge sich auch bei den Kleinhirntumoren fände.

Was die Deutung der Ataxie betrifft, so besteht ein Streit darüber, ob dieselbe ein direktes Vierhügel- oder ein indirektes Kleinhirnsymptom sei.

Indem Bernhardt sich letzterer Ansicht zuneigt, lässt Bruns diese Frage offen, während Nothnagel die Ursache dieser Erscheinung in die Vierhügel selbst verlegt. Eisenlohr hat die Affektion der Bindearme als Ursache der Koordinationsstörung angesprochen.

§ 257. Was das häufig auch beobachtete Zittern betrifft, so lässt sich etwas Abgeschlossenes hierüber nicht geben. Es sei nur nochmals hier hervorgehoben, dass der öfter zitierte Fall Eisenlohrs auch dieses Symptom in ausgesprochener Weise dargeboten hat, vielleicht bedingt durch eine Fernwirkung auf die motorische Leitungsbahn.

Der Vollständigkeit halber sei noch zum Schluss hervorzuheben, dass nach den Untersuchungen Weinlands (710) die Affektionen der Vierhügel, besonders des hinteren Zweihügels und seiner Arme zu einer Beeinträchtigung des Hörens führen kann.

Die optischen Reflexe.

§ 258. Wie aus den seitherigen Erörterungen hervorgeht, beobachten wir, entsprechend der physiologischen und psychologischen Bedeutung des Sehorgans, bei Erregungen der Netzhaut eine grosse Menge von Bewegungsvorgängen an der interioren und exterioren Bulbusmuskulatur, sowie an der Gesichts-, Hals- und Rumpfmuskulatur, welche teils einen rein reflektorischen Charakter zeigen, wie z. B. der Pupillenreflex und das Blinzeln. Andere tragen mehr den Charakter der Zwangsbewegungen an sich, wie die Fusions- oder Ausgleichsbewegungen des Bulbus, oder wie die Bulbus- und Kopfdrehungen nach der Seite, auf welcher plötzlich peripher ein Retinalreiz erfolgt. Andere, wie die Abwehrbewegungen sind mehr Zweckmässigkeitseinrichtungen mit reflektorischem Charakter, ohne im strengen Sinne den Reflexbewegungen zugezählt werden zu können. Meist sehen wir im Verhältnis zur Steigerung des Reizes die Erregung auf entfernte Bewegungscentren sich ausbreiten, und dann geradezu Reflexbewegungen mit dem Charakter der Zweckmässigkeit auftreten. Gelangen wir z. B. aus einem mässig erleuchteten Zimmer in den Sonnenschein, so erfolgt zugleich mit der Kontraktion der Iris die mehr oder minder starke reflektorische

Kontraktion des M. orbicularis palpebr. zur Schaffung einer möglichst engen Lidspalte. Bei stärkeren Reizen geht die Erregung auch auf andere vom Facialis versorgte Gesichtsmuskeln über, durch deren Kontraktion die Gesichtshaut mehr gegen das Auge gehoben wird. Bei sehr starken optischen Reizen erfolgt daneben aber auch eine heftige Kontraktion gewisser Halsmuskelgruppen. Hat doch ein jeder von uns schon erfahren, welch energische Kontraktion des Orbicularis und der Gesichtsmuskeln mit einer Nickbewegung des Kopfes erfolgt im Momente des Aufleuchtens des Blitzlichtes bei photographischen Momentaufnahmen in einem verdunkelten Raume.

Oft ändern auch diese reflexartigen Bewegungen ihren Charakter je nach der Intensität der optischen Reize, indem sie bei schwächeren Erregungen als Zweckmässigkeitsbewegungen auftreten, wie z. B. das Wenden der Bulbi und eventuell des Kopfes nach derjenigen Seite, auf welcher im Gesichtsfelde eben ein Reiz aufgetaucht war, der unsere Aufmerksamkeit beanspruchte, während bei plötzlichen und intensiveren Reizen von derselben Gegend die Zweckmässigkeitsbewegungen nach der entgegengesetzten Richtung in Fluchtbewegungen umschlagen. Denn nun erfolgt eine ebenso plötzliche als energische Abwendung beider Bulbi, des Kopfes und Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite als derjenigen, auf welcher der Reiz aufgetreten war, wie wir dies namentlich prägnant bei Kindern beobachten können. Die Zweckmässigkeitsbewegungen, welche den Kopf und die Augen behufs besserer Orientierung bei minder plötzlich auftretenden und schärferen Reizen dem peripher erscheinenden Objekte zugewandt hatten, werden bei sehr starken plötzlichen Reizen von der Gesichtsfeldperipherie her noch zweckmässiger zu Fluchtbewegungen. Diese letztere Form der Bewegung erfolgt rein reflektorisch, denn erst nachdem die Bewegung in ihrem vollen Umfange erfolgt war, beschäftigen wir uns mit der Frage, ob es nötig gewesen wäre, eine derartige Bewegung auszuführen. Die diese Bewegungen verursachende Erregung durchläuft gewiss das optische Wahrnehmungscentrum und gelangt von da auf den centrifugalleitenden Faseranteilen der Sehstrahlungen zu den vorderen Vierhügeln und dem Pulvinar, von welch letzterem die Erregung auf die Hals- und Rumpfmuskulatur weiter gegeben wird.

Erst auf Grund vielfältiger Erfahrungen in vorgeschritteneren Jahren machen sich mehr oder weniger vom Grosshirn ausgehende Hemmungseinflüsse gegen diese Bewegungen geltend.

§ 259. Die von der Retina ausgehenden Reflexe teilen wir am besten ein:

1. in Zweckmässigkeitsbewegungen,
2. in Atmungsreflexe,

1. Die von der Retina ausgelösten reflektorischen Zweckmässigkeitsbewegungen.

Dieselben teilen sich wieder in solche, welche

a) gegen die Blendung in Aktion treten, als:

α) der Pupillenreflex,
β) der Blinzelreflex,

b) in solche, welche zur richtigen Einstellung des Auges dienen, als:
  α) die associierten Bulbusbewegungen bei peripher im Gesichtsfeld auftretenden Reizen eventuell verknüpft mit Kopfdrehungen nach derselben Seite,
  β) die Fusions- oder Ausgleichbewegungen im Interesse des binokularen Einfachsehens bei vorgehaltenem Prisma vor ein Auge;

c) die Fluchtbewegungen der Bulbi und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, auf welcher plötzlich und intensiv ein Reiz peripher im Gesichtsfeld auftaucht.

a) Die Blendungsreflexe.

α) Die Pupillenreflexe.

§ 260. Der Pupillenreflex ist ein reflektorischer Vorgang von seiten der Retina, bei welchem die Erregung nicht das optische Wahrnehmungscentrum am Boden der Fissura calcarina durchläuft. Als Beweis für diese Erscheinung dienen folgende auf Tabelle 4 p. 348 zusammengestellte klinische Beobachtungen, bei welchen durch doppelseitige Herde in den optischen Bahnen jenseits der primären Opticuscentren Blindheit auf beiden Augen hervorgerufen worden war bei intakter oder nahezu intakter Erhaltung der Pupillenreaktion auf Licht.

Die Bahn, auf welcher dieser Reflex erfolgt, ist § 81, pag. 124 genauer beschrieben worden; vergleiche auch pag. 36 unten und pag. 338 dieses Bandes.

Es verläuft daher die Erregung durch den Opticus der einen Seite nach dem Pupillenkern der beiden Seiten und vice versa.

Dieser vom Willen völlig unabhängige nnd unbeeinflusste Reflex dient offenbar zur Regulierung der ins Auge fallenden Lichtmenge. Denn je intensiver die Lichtquelle ist, um so energischer kontrahiert sich die Pupille. Auf Beleuchtung der Macula lutea erfolgt der Reflex am energischsten. Andererseits kommt in Betracht, dass mit engerem Lichtkegel im allgemeinen schärfere Netzhautbilder erzielt werden.

Dass die Reflexbewegung der Pupille auf Licht durchaus den Charakter organischer Zweckmässigkeit an sich trägt, ist durch Cl. Du Bois-Reymond 6 39) noch weiter ausgeführt worden, indem er durch photographische Abbildungen der Pupille bei Magnesiumlicht nachweisen konnte, dass die Adaptation der letzteren bis zu den geringsten Lichtstärken hinab stattfindet. Die Pupille ist in absoluter Dunkelheit so weit, dass die Iris hinter dem Cornealrand verschwindet.

Man hat die Tatsache, dass die Erregung für die Pupillenkontraktion auf Licht das optische Wahrnehmungscentrum am Boden der Fissura calcarina

nicht durchläuft, benutzt, um die Differentialdiagnose bei homonymer Hemianopsie zu stellen zwischen basalen und intracerebralen Erkrankungsherden. Besteht z. B. eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie, bei welcher also die linken Netzhauthälften eines jeden Auges ausser Funktion gesetzt sind, und es bleibt bei Belichtung derselben die Pupillenreaktion aus, dann muss der die Hemianopsie erzeugende Krankheitsherd im linken Tractus opticus liegen, denn nur an dieser Stelle kann dann die Leitung der Pupillenfasern nach dem Pupillenkerne hin unterbrochen sein. Liegt dagegen der Krankheitsherd jenseits des Abganges der Pupillenfasern, also im Corpus geniculatum externum oder kortikalwärts von demselben, dann wird die Beleuchtung der ausser Funktion gesetzten Netzhauthälften auch unbehindert eine Kontraktion der Pupille auf Licht hervorrufen. Leider steht aber dieser theoretisch richtigen Erwägung praktisch das Hindernis entgegen, dass wegen der Zerstreuung des Lichtes im Augeninnern die Schwierigkeit vorliegt, lediglich auf eine bestimmte umschriebene Stelle einer Netzhauthäfte im Augenhintergrunde Licht einwirken lassen zu können, ohne dass durch Reflexion die andere Hälfte der Retina dadurch auch erregt würde.

β) Über den Blinzelreflex

und seine Bahn von der Retina nach dem Facialiskern hatten wir uns Band I, pag. 27—29 und pag. 582 näher ausgelassen, und verweisen wir hier auf jene Darlegung.

§ 261. Der Blinzelreflex dient nicht allein zur Verengerung der Lidspalte, zur Abwehr zu grellen Lichtes und zum Schlusse des Auges für die Erholung desselben, d. h. zur Anhäufung von Assimilierungsmaterial in der Retina, sondern er bildet auch ein Schutzorgan des Auges gegen Gefahr und manifestiert sich hauptsächlich dann, wenn plötzlich ein Gegenstand in der Gesichtsfeldperipherie auftaucht, oder wenn plötzlich zu grelles Licht das Auge trifft. Häufig verbindet sich dann auch mit ihm wie z. B. beim Aufleuchten des Blitzlichtes eine reflektorische Nickbewegung des Kopfes, eventuell eine Fluchtbewegung des Rumpfes.

Die Bahn dieses Reflexes geht durch das optische Wahrnehmungscentrum.

Ob ein optischer Blinzelreflex bei jenen Tabelle IV beschriebenen Fällen von Amaurose bei doppelseitiger Zerstörung der Sehstrahlungen und des kortikalen Sehcentrums auftritt, ist bei den betreffenden Fällen nicht angegeben worden.

b) Zweckmässigkeitsbewegungen mit reflektorischem Charakter, welche zur richtigen Einstellung des Auges dienen.

§ 262. Wir hatten im § 134 pag. 190 hervorgehoben, dass für den normalen Menschen ein angeborener Zwang bestehe, die Augen so einzustellen, dass das Bild eines Gegenstandes, der gerade unsere Aufmerksamkeit erregt, auf die Fovea centralis geworfen wird. Ferner dass wir es durch eine ganz enorme

Tabelle IV. Fälle von doppelseitiger Erblindung mit erhalten gebliebener Pupillenreaktion auf Licht mit Sektionsbefund.

Autor und Literaturangabe	Art der Sehstörung	Pupillenreaktion	Augenspiegelbefund	Sektionsbefund
1. Neunkirchen: Ein Fall von doppelseitiger kortikaler Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Marburg 1900.	Apoplektiform entstanden. Erst rechtsseitige, dann linksseitige homonyme Hemianopsie. Doppelseitig blind.	Die Pupillenreaktion auf Licht war stets eine prompte.	Beiderseits normaler ophthalm. Befund.	Die Sehstrahlungen waren beiderseits in ihrem hinteren Abschnitte zerstört.
2. O. Meyer: Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie 1900.	Erst rechtsseitige, dann linksseitige homonyme Hemianopsie. Doppelseitig blind.	Pupillenreaktion prompt bei centraler Beleuchtung. Bei Belichtung peripherer Netzhautstellen etwas verlangsamt.	Augenspiegelbefund beiderseits normal.	Der rechte Cuneus affiziert. Der linke Occipitallappen zeigte an seiner Unterfläche eine in seiner Längsachse liegende 6 cm lange und 3 cm breite Cyste.
3. Schmidt-Rimpler: Archiv f. Augenheilk. XXVI.	Erst rechtsseitige, dann linksseitige homonyme Hemianopsie. Anfangs beiderseits blind, später Besserung des Sehvermögens.	Die Pupillen reagierten beiderseits auf Licht, links etwas schneller als rechts. Die Reaktion trat immer ein, auch wenn man das Licht nach oben oder unten, rechts oder links hielt.	Augenspiegelbefund beiderseits normal.	R. Occipitallappen: Erweichungsherd auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Links in der hinteren Partie des Hinterhauptslappens auf der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz 3 bis 4 linsen- bis erbsengrosse gelbliche, aus schmieriger Masse bestehende Herde.
4. v. Monakow: Neurolog. Centralblatt XIX, pag. 681.	Plötzlich doppelseitig erblindet nach kurzem Bewusstseinsverlust.	Normale Pupillenreaktion.	Normaler Augenspiegelbefund.	Beiderseits ziemlich symmetrisch ältere demarkierte Rindenerweichungen im Gebiete der Fissura calcarina, des Gyrus lingualis und teilweise auch des Gyrus occipitotemporalis, links mehr wie rechts, die durch Embolie bedingt waren.
5. Ballaban (polnisch): Ref. Jahresb. f. Ophth. 1901, 387.	Beiderseits Hemianopsie.	Pupillen prompt reagierend.	?	„Der Sitz der Erkrankung war in sechs Fällen kortikal gelegen.“! —
6. Seppilli: Riv. sperim. di freniatria XVIII. 2. 1902. Ref. Jahresb. f. Ophth. 1892, 543.	Im ersten Falle war nach einem apoplektischen Anfalle, ausser vollständiger Erblindung . . . . . Ausserdem noch 2 Fälle, die jedoch bezüglich der Pupillen ungenau referiert [illegible]	kein weiteres Symptom nachweisbar.	Das ophthalmosk. Bild normal.	Bei der Sektion ergab sich je ein Erweichungsherd in der Markmasse des Hinterhauptslappen, der sich bis zum hinteren Ende der Parietalwindungen fortsetzte.

Mitteil. des Vereins der Ärzte in Steiermark 1896, Nr. 3.	heit.			lappen.
8. Berger: Breslauer ärztl. Zeitschrift Nr. 1, 3 u. 5.	Völlig erblindet.	Normal.	Normal.	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
9. Berger: Neurol. Centralblatt 1885, 226.	Fast völlige Erblindung. Lichtempfindung erhalten.	Reaktion nicht deutlich.	Normal. Papillen blass.	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
10. Bouveret: Lyon médical 1887, Bd. 56, pag. 338.	Völlig erblindet.	Normale Reaktion.	Normal.	Erweichung in beiden Hinterhauptslappen.
11. Rossolimo: Neurolog. Centralblatt XV, 635.	Beiderseits blind. Apoplektiform entstanden.	Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagieren.	?	Links: gelbe Erweichung der Spitze des Hinterhauptslappens, des Cuneus und des Gyrus lingualis. Rechts: Kolossaler Bluterguss im Bereiche der basalen Ganglien, umgeben von einer Zone roter Erweichung; zerstört sind hierdurch beide Kapseln weit nach hinten im Bereich der weissen Substanz des Occipitallappens.
12. Oulmont: Gaz. hebdom. Nr. 38, pag. 607, 1889.	67jähriger Mann plötzlich mit Schwindel erblindet.	Die Pupillen waren erweitert und fast reaktionslos (ausgedehnte Erweichung in beiden Hemisphären).	?	Links umfasste die die ganze Dicke der Hirnsubstanz betreffende Erweichung aussen die drei Occipitalwindungen und den hintersten Abschnitt des oberen Scheitelläppchens. Innen ergriff die Zerstörung die hinteren Hälften der I. und II. Schläfenwindung, den Cuneus und die hintere Hälfte des Praecuneus. Rechts: Eine oberflächliche Erweichung betraf zunächst den obersten Abschnitt der vorderen rechten Centralwindung, sich nach innen auf das oberste Drittel des Lobus paracentralis erstreckend, sowie auf Rinde und Mark fast der ganzen rechten Occipitalgegend, wobei die I. Windung nur aussen verschont erschien. Ausserdem waren die beiden hinteren Drittel der II. und III. Temporalwindung aussen erweicht, ebenso der unterste Abschnitt des Gyrus angularis. Innen betraf die Zerstörung die I. und II. Schläfenwindung in ihrer hinteren Hälfte und den ganzen Cuneus, dessen Rinde sich erweicht zeigte.

Übung dahin bringen (sofern, wie bei normaler Augenstellung, das Bild auf identische periphere Netzhautstellen fällt), auch beide Augen gerade diejenige associierte Bewegung ausführen zu lassen, welche erforderlich ist, auf dem kürzesten Wege das Auge so einzustellen, dass das Bild auf die Fovea beider Augen zu liegen kommt. Auch bei diesen Bewegungen muss die Erregung das optische Wahrnehmungscentrum durchlaufen. Den zwangartigen Trieb, dem diese Bewegungen unterworfen sind, können wir in störender Weise beim Perimetrieren beobachten, wo anfänglich trotz des guten Willens zu fixieren, doch stets die Bulbi nach dem peripher am Perimeter auftauchenden Untersuchungsobjekte hingeführt werden. Erst allmählich lernen wir diesen Reiz zur Bewegung unterdrücken und die Fixation ungefähr beibehalten. Wie schwer überhaupt die stramme Durchführung der Fixation eines Punktes ist, hatten wir des öfteren schon Gelegenheit hervorzuheben.

Wird beim Fixieren eines Gegenstandes durch plötzliches Vorhalten eines Prismas vor ein Auge das Bild hier nicht mehr auf den Gesichtspunkt (Fovea, vergl. § 155, pag. 217) des letzteren geworfen, so macht dieses Auge unwillkürlich eine Bewegung, wodurch dasselbe so eingestellt wird, dass nun das Bild des Objekts in den Gesichtspunkt dieses Auges, d. h. auf die Fovea geworfen wird. Derartige Zwangsbewegungen nennen wir Fusions- oder Ausgleichsbewegungen. Sie geschehen im Interesse des binokularen Einfachsehens. Auch sie können bei Einübung durch den Willen unterdrückt werden. Da diese Fusionsbewegungen auch in einer Weise sich vollziehen, welche wir normaliter im binokularen Sehakte gar nicht auszuführen vermögen, z. B. eine monokulare Auswärtsbewegung desjenigen Auges, vor welches bei der binokularen Fixation eines fernen Objektes ein schwaches Prisma mit der Basis nach Innen vorgehalten wurde, — so sind diese Bewegungen a priori als reflektorisch vorhandene aufzufassen. Dabei besteht nun noch die Frage, auf welchen Bahnen diese Erregung sich vollzieht, ob der Weg direkt zum vorderen Vierhügel führt, oder ob er das optische Wahrnehmungscentrum zu passieren hat. Letzteres ist unwahrscheinlicher, weil nach der Organisation des kortikalen Sehcentrums dann wohl die Erregung in beide Hinterhauptslappen gelangen und centrifugal auf die entsprechende Muskulatur beider Bulbi übergehen würde.

Zur Lösung dieser Frage hat Wilbrand (640) vorgeschlagen, bei homonymen Hemianopsien den Patienten einen bestimmten Punkt binokular fixieren zu lassen und dann plötzlich durch zwei in gleicher Lage vor jedes Auge gehaltene Prismen das Bild dieses fixierten Punktes so abzulenken, dass es weit in das Gebiet der ausser Funktion gesetzten homonymen Netzhauthälften geworfen wird. Tritt danach eine Fusionsbewegung ein, so ist der die Hemianopsie erzeugende Krankheitsherd jenseits des Abganges der supponierten Reflexfasern gelegen, welche auf dem Wege durch ein primäres optisches Centrum zu dem Augenmuskelkern führen. Diese mit dem Namen „hemianopisches Prismenphänomen“ bezeichnete Untersuchungsmethode bedarf noch einer weiteren und durch Sektion gestützten Prüfung: es könnte aber

für die Lösung dieser Frage entscheidend werden und einen sichereren diagnostischen Anhaltspunkt bieten, als die hemianopische Pupillenreaktion.

§ 263. c) Über die Fluchtbewegungen der Bulbi, des Kopfes und Rumpfes bei plötzlich peripher im Gesichtsfeld auftauchenden intensiven Reizen hatten wir schon eingangs dieses Abschnittes gesprochen.

2. Die Atmungsreflexe.

§ 264. Die hier in Betracht kommenden Erscheinungen beziehen sich
α) auf das Niesen,
β) auf das Gähnen.

Christiani (641) hat beobachtet, dass Reizung des N. opticus mit schwachen elektrischen Strömen, sowohl nach Freilegung desselben in der Orbita, als an der Basis cranii ähnliche Veränderungen in der Atmung hervorbringe, wie Reizung eines centralen Vagus; und dass sich auch im Vierhügel ein „Inspirationscentrum des III. Ventrikels“ finde, dessen Reizung eine ausserordentliche Beschleunigung und gleichzeitige Vertiefung der Atemzüge bewirke.

Wingenroth, Winkler, C. u. Wiardi Beckmann (642) sahen durch sehr schwache faradische Reizung des N. opticus ihre Versuchstiere eine schnelle, maximal tiefe Inspiration machen, von einer langgedehnten, unterdrückten Respiration gefolgt, und bei mässig starkem Strom mit einer Reihe sehr beschleunigter Respirationen vergesellschaftet.

α) Das Niesen.

Vergl. dieses Werk Bd. I, pag. 29 und 586.

Durch plötzlichen Blick ins Helle wird ein plötzlicher heftiger Exspirationsstoss durch die Nase, selten auch bei geöffnetem Munde, bewirkt, nach voraufgegangener einfacher oder wiederholter krampfartiger Inspiration. Die Glottis ist stets weit geöffnet.

Auch dieses müsste gelegentlich bei Fällen von doppelseitiger kortikaler Erblindung geprüft werden, worüber bis jetzt noch keine Angaben vorliegen.

β) Das Gähnen.

Beim Anblick gähnender Menschen, sowie bei Einwirkung monotoner Gesichtseindrücke (Monotonie der Sinneseindrücke), werden wir selbst zum Gähnen angeregt, sofern wir nicht diesen Reiz vorsätzlich unterdrücken.

Das Gähnen ist ein langgezogenes, tiefes, unter successiver Aufbietung zahlreicher Inspiratoren erfolgendes Einatmen bei weit geöffnetem Munde, Gaumentor und Glottis. Die Exspiration ist kürzer. Beide oft mit langgezogener charakteristischer Lautäusserung. Das nur unwillkürliche Phänomen wird meistens erregt durch Schläfrigkeit oder Langeweile. (Landois Lehrbuch der Physiologie.)

Welchen Zweck diese Reflexe haben, ist schwer zu sagen, vielleicht sind sie Überbleibsel früherer Entwickelungsstufen.

Die Bahn, auf welcher diese reflektorischen Atembewegungen verlaufen, geht von der Retina durch das optische Wahrnehmungscentrum zum Vagus, und von da zu den verschiedensten Muskelinnervatoren.

Kapitel XV.

Der Verlauf der Erregung durch die Sehstrahlungen.

§ 265. Wie wir früher erwähnt hatten, besteht die Sehstrahlung aus centripetal- und centrifugalleitenden Bahnen. Auf den ersteren gelangt die Erregung nach Passieren des Corpus geniculatum externum zu dem kortikalen Sehcentrum hin. Ob centripetalleitende Fasern in den Sehstrahlungen verlaufen, welche noch anderen als rein visuellen Zwecken dienen, wissen wir nicht.

§ 266. Nach Henschens (651) klinischen und mikroskopischen Befunden stehen diejenigen Fasern der Gratioletschen Sehstrahlungen, welche in die obere Lippe der Fissura calcarina eindringen, zu dem oberen Quadranten der homonymen Netzhauthälften in Relation; diejenigen, welche in die untere Lippe der Fissura calcarina gelangen, mit dem unteren Quadranten der homonymen Netzhauthälften eines jeden Auges. Die hier beobachteten Fälle von Quadranthemianopsie zeigten einen bleibenden Ausfall der Funktion. Damit wurde den Angaben v. Monakows, welcher die Projektion der Retina auf die Calcarinarinde verneinte, und nach welchem bleibende Skotome, verursacht durch umschriebene Läsionen der Sehrinde, nicht vorkämen, jeder Boden entzogen (vergl. auch pag. 304, § 232). In der occipitalen Sehbahn liegen also die Sehfasern für den oberen Retinaquadranten dorsal im Verhältnis zu denen des unteren Retinaquadranten. Ausserdem spricht alles dafür, dass, wie wir aus den kleinsten hemianopischen Defekten Tafel XXV und XXVI ersehen haben, die je von korrespondierenden Netzhautpunkten kommenden gekreuzten und ungekreuzten Fasern dicht nebeneinander hier verlaufen. Eine Zerstörung der Sehstrahlung in einem Occipitallappen gibt daher kompleten Ausfall jeder Lichtempfindung auf den gleichseitigen Netzhauthälften. Eine partielle Zerstörung dieser Bahnen liefert ein je nach dem Sitze und Umfang der Zerstörung grösseres oder kleineres Skotom, das entweder den oberen oder unteren Quadranten der entsprechenden Gesichtsfeldhälften, oder einen Sektor, oder an identischen Stellen gelegene inselförmige Defekte zur Folge hat.

Unter kompleter Hemianopsie verstehen wir dabei den Ausfall der jeweiligen Gesichtsfeldhälften im ganzen Umfange, und mit absoluter

Hemianopsie wollen wir ausdrücken, dass alle und jegliche Empfindungsqualität, also Helligkeit und Farbenempfindung, ausgefallen ist und absolut nicht mehr hier empfunden wird. Dieser komplete und absolute Ausfall jeder Lichtempfindung bei Herden, welche die Sehstrahlungen zerstört haben, ist für uns ein schlagender Beweis für den Sitz der Wahrnehmungsfähigkeit des hellen und farbigen Lichtes in der Rinde des Hinterhauptslappens. Bezüglich der hier in Betracht kommenden klinischen Beobachtungen verweisen wir auf die ausführliche Zusammenstellung und Gruppierung aller Fälle von Hemianopsie in Henschens (622) so oft zitiertem grossen Werke.

Wir wollen nur noch einen Fall hier als Beispiel anführen, der die Sehstrahlungen beider Seiten betraf.

In der von Anton (658) mitgeteilten zweiten Beobachtung war zuerst eine beiderseitige Hemianopsie vorhanden, wobei durch einige Zeit ein minimales (makuläres) Sehfeld erhalten geblieben war, und erst später eine Erblindung eintrat. Der ophthalmoskopische Befund blieb normal. Die Kranke war sich des Verlustes ihres Sehvermögens nicht bewusst, in der Erinnerung waren aber Gesichtsvorstellungen erhalten; auffällig war der Mangel an Orientierung.

Sektion: Die Aussenseite beider Hinterhauptslappen war mit der Dura verwachsen; darunter war die Gehirnoberfläche deutlich eingesunken und die Windungen geschrumpft. Beiderseits war ein Herd nachweisbar, der die I. und II. Occipitalwindung unterminierte und bis zum Gyrus angularis reichte. Der Herd zeigte verstopfte Gefässe, die zur lokalen Nekrose geführt hatten. Mikroskopisch waren die Strahlungen des Sehhügels und die des äusseren Kniehöckers total unterbrochen. Die centralen Endstationen, d. h. der Cuneus und die Fissura calcarina waren zwar an und für sich nicht verletzt, so dass in diesem Rindengebiete die Sehstrahlungen als degenerierte Zone sich fanden. Das Centrum war also in diesem Sinne von der Peripherie abgeschnitten.

Werden die Fasern der Sehstrahlungen nur vorübergehend gedrückt, etwa von einem benachbarten Krankheitsherd, ohne wirklich zerstört worden zu sein, so wird je nach der Intensität und der Zeitdauer des einwirkenden Druckes die Funktion sämtlicher Fasern vollständig (absolute und komplete Hemianopsie als indirekte Herderscheinung), oder nur einzelner Fasern, und anderer nicht völlig oder gar nicht (inkomplete relative homonyme Heminopsie) gehemmt werden.

Bei diesen indirekten Hemianopsien ist meist mit der Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit in den betroffenen Retinalhälften auch die Farbenempfindung in Wegfall gekommen oder erheblich reduziert. Wir bezeichnen diesen Zustand als „abgestumpfte Empfindung“

Auch die makulären Fasern der homonymen Netzhauthälften verlaufen hier in einem zusammenhängenden Bündel, wie aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht (vergl. Tafel XXV und XXVI).

Mit grösster Sicherheit können wir behaupten, dass unter den centripetalen Fasern der Sehstrahlungen sich keine Pupillenfasern befinden, wenigstens nicht solche, welche zur Kontraktion der Pupille bei Belichtung der Retina in Beziehung stehen.

Das Auftreten homonymer Hemianopsie nach Blutungen und Embolien im Bereich des Occipitallappens wird nicht selten in den ersten Tagen nach

Beginn der Erkrankung von heftigen Photopsien und Hallucinationen in den ausgefallenen Gesichtshälften begleitet (vergl. § 224, pag. 292 und pag. 398). Ob diese Reizerscheinungen, auf welche wir später noch zurückkommen werden, lediglich durch Einwirkung der Sehstrahlungen hervorgerufen werden, ist fraglich. Denn bei den plötzlichen Schwankungen im Blutdruck und in der Ernährung wird das kortikale Sehcentrum dabei wohl gleichzeitig mehr oder minder stark mit gereizt werden.

So war in einem Falle Schirmers (660) bei einem 74jährigen Manne nach dem Auftreten subjektiver Lichtempfindungen plötzlich eine Erblindung entstanden, ohne dass ophthalmoskopische Veränderungen festgestellt werden konnten. Der Kranke starb an Altersbrand beider Beine. Die Sektion ergab ausserdem eine hochgradige atheromatöse Entartung des ganzen Gefässsystems. Beide Hinterhauptslappen erschienen in grosser Ausdehnung rostfarbig und fühlten sich besonders an der inneren Fläche wie dünnwandige Blasen an. Aus den angeschnittenen Seitenventrikeln floss beiderseits reichliche Flüssigkeit ab, wobei die Spitzen beider Hinterhauptslappen in leere Säcke zusammenfielen. Das erweichte Gebiet entsprach genau dem Ausbreitungsbezirke der Aa. profundae cerebri; leider fehlte an dem Präparate die Gabelungsstelle derselben, an welcher der Verschluss zu stande gekommen sein musste. Die Untersuchung der Corpora quadrigemina, des Chiasmas und des Nn. optici ergab keine Degeneration, nur die Rinde des Hinterhauptslappens war beiderseits zerstört.

Der Autor weist in diesem Falle besonders darauf hin, dass die heftigen Photopsien im Momente der Zerstörung der Rinde des Sehcentrums wohl durch den Reiz entstanden sein möchten, den die Unterbrechung der Zirkulation auf das betreffende Rindengebiet ausgeübt hatte.

In einer Beobachtung Meislings (712) trat linksseitige Hemianopsie auf, nachdem 10—12 Tage lang über Flimmern von schwarzen Körpern vor den Augen geklagt worden war.

§ 267. Über die auf den centrifugalen Fasern vom optischen Wahrnehmungscentrum zu den vorderen Vierhügeln und dem Thalamus opticus hin verlaufenden Erregungen haben wir bereits bei der Physiologie der Corpora quadrigemina anteriora und des Thalamus unsere Vermutungen ausgesprochen und werden darauf noch einmal § 293 pag. 383 zurückkommen.

Kapitel XVI.

Verlauf der Erregung durch die Sehsphäre.

§ 268. Wir haben seither den Verlauf der Erregung von der Aufnahmestation der Lichtreize in der Retina durch die optische Leitung, die primären Centren und die Sehstrahlungen nach dem Cortex hin verfolgt, und wir wollen uns nun mit der Örtlichkeit befassen, wo diese Erregung ins psychische Gebiet weiter geleitet wird, um dort, auf den sogen. transkortikalen Bahnen, nach anderen Rindencentren hin gelangend, komplizierte psychische Vorgänge zu vermitteln.

Die Sehsphäre setzt sich im groben aus zwei resp. drei physiologisch zu trennenden Rindenbezirken zusammen:

1. aus dem optischen Wahrnehmungscentrum,
2. aus dem optischen Erinnerungsfelde und
3. aus den dazu gehörigen Associationsbahnen. Die letzteren zerfallen wieder in zwei Kategorien:
   a) in die zwischen dem optischen Wahrnehmungscentrum und dem optischen Erinnerungsfelde und in dem letzteren selbst verlaufenden, und
   b) in diejenigen, welche die beiden Sehcentren miteinander verknüpfen und zu anderen von der Sehsphäre funktionell verschiedenen Centren und Sinnessphären hinziehen.

Wenn auch unter normalen Verhältnissen das opt. Wahrnehmungscentrum und das optische Erinnerungsfeld, in welchem das Gedächtnis für die im ersteren stattgehabten Seheindrücke bewahrt wird, aufs innigste miteinander verknüpft funktionieren, so dass Sehen und Erkennen ein physiologischer Akt zu sein scheint, so müssen wir doch aus physiologischen und klinischen Gründen die Funktion des optischen Wahrnehmungscentrums von der des optischen Erinnerungsfeldes sondern, zumal durch krankhafte Zustände die Funktion des einen bei Intaktheit des andern Centrums und vice versa behindert sein kann.

Verlauf der Erregung durch

1. das optische Wahrnehmungscentrum.

a) Die Lage desselben.

§ 269. Wenn wir pag. 152 nur ganz im allgemeinen die Lage des optischen Wahrnehmungscentrums angegeben hatten, weil uns dort vor allen Dingen die mikroskopischen Verhältnisse der Sehsphäre interessierten, so werden wir hier hinsichtlich der Funktion des Ganzen und seiner Teile die Lage desselben genauer zu beschreiben haben.

Nach den neuesten Untersuchungen Henschens (620) darf die Frage über die Projektion der Retina auf die Gehirnrinde als gelöst betrachtet werden. Das optische Wahrnehmungscentrum. ist, wie vorhin erwähnt, in der Rinde der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und in der Rinde der Tiefe dieser Fissur auf der Medianseite beider Hinterhauptslappen zu suchen; und zwar wie vorhin erwähnt, in der Art, dass auf der linken Hemishpäre die obere Lippe der Fissur mit dem oberen Quadranten der linken Netzhauthälfte, die untere Lippe mit dem unteren Quadranten der linken Netzhauthälfte eines jeden Auges korrespondiert; ferner dass die Tiefe der Fissura calcarina mit einer dem horizontalen Meridiane entsprechenden gürtelförmigen Retinalzone der linken Netzhauthälfte eines jeden Auges funktionell zusammenhängt. Alle von den jeweiligen oben bezeichneten Netzhautpartien aufgenommenen optischen Erregungen treten lediglich nur durch Vermittelung der jeweilig mit ihnen in Konnex stehenden obenbezeichneten Rindenpartie in unser Bewusstsein. Eine andere Rindenpartie kann für dieselbe vikariierend nicht eintreten, und eine Zerstörung des ganzen linken kortikalen auf die oben beschriebene Gegend beschränkten Sehcentrums, oder einzelner Teile desselben, ruft einen dauernden Ausfall seiner Funktion hervor.

Für das optische Wahrnehmungscentrum in dem rechten Hinterhauptslappen bestehen mit den entsprechenden Quadranten und Zonen der rechten Netzhauthälfte die analogen Beziehungen.

Rein auf das kortikale Sehcentrum beschränkte Erkrankungsfälle mit Sektionsbefund sind sehr selten.

Die in dieser Hinsicht beweisenden Untersuchungen sind folgende:

Henschen-Nordenson (622), Fall Holm.

Es handelte sich um eine dauernde linksseitige komplete Hemianopsie mit überschüssigem Gesichtsfeld vom 3—6° in der Maculagegend, d. h. die Trennungslinie der Gesichtsfeldhälften zog 3—6° von der Fovea entfernt vorüber. Es wurde mikroskopisch eine ausschliesslich kortikale Malacie in der Tiefe der Fissura calcarina gefunden.

Henschen (621), Fall Hilden.

Es bestand komplete, dauernd bestehende rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit überschüssigem makulären Gesichtsfeld. Es fand sich eine kortikale Malacie in der linken Fissura calcarina.

Henschen-Wilbrand (621), Fall Eggers.

Zonuläres, absolutes, dauerndes, hemianopisches, inselförmiges Skotom in der Gegend des horizontalen Meridians. Es wurde ein Rindenherd am Boden der Fissura calcarina konstatiert.

Ausserdem gibt es noch eine Reihe von Beobachtungen über kortikale Herde des Sehcentrums, die wenn auch nur wenig, so doch immerhin um einige Millimeter noch in die Substanz der Sehstrahlungen hineinreichten. Als hierher gehörige Beispiele möchten wir auf die Beobachtungen folgender Autoren verweisen: v. Monakow (670), Saenger-Kast (671), Noyes (672),

Westphal (673), Touche (674). Es besteht demnach eine gesetzmässige Projektion der peripherischen Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina, und man kann daher dieses Rindengebiet gewissermassen als kortikale Netzhaut bezeichnen. Die eine relativ kleine Fläche für sich beanspruchende Lokalisation des optischen Wahrnehmungscentrums schliesst jedoch, wie wir bald sehen werden, nicht aus, dass die gesamte Rinde des Hinterhauptslappens für den so komplizierten Vorgang des Sehens von Bedeutung ist.

Die Frage nach der Lokalisation des makulären Rindenfeldes ist zur Zeit noch nicht als gelöst zu betrachten. Nach der v. Monakowschen Ansicht sind (vergl. § 232, pag. 304) die die Macula vertretenden Rindenelemente über eine grosse Fläche zerstreut, und zwar im Occipitallappen, sowohl an der medialen, wie an der lateralen Seite und ausserdem noch im Gyrus angularis. Nach Bernheimer u. A. liegen sie zerstreut auf einer grossen Fläche des Occipitallappens, besonders auf der medialen Fläche. Sachs (623) und Laqueur u. Schmidt (624) beanspruchen den hintersten Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina für das makuläre Rindenfeld. Der Befund Küstermanns (625) widerspricht nicht demjenigen Henschens. Nach der Ansicht des letzteren (621) sprechen die meisten sicheren Daten für die Lokalisation der Macula in der Gegend des Cuneus-Stiels.

b) Die elementare Funktion der optischen Wahrnehmungscentren.

§ 270. Die beiden optischen Wahrnehmungscentren bilden die Pforte, durch welche die retinalen Erregungen als Wahrnehmungen von Helligkeiten, von Farben, und von hellen und farbigen Formen in unser Bewusstsein gelangen, um von da als Erreger psychischer Vorgänge im Gehirn weiter zu wirken. Denn die Empfindungen, sagt v. Helmholtz, sind nur Wirkungen der Aussendinge auf unseren Körper, die Wahrnehmung wird erst durch psychische Prozesse aus der Empfindung gebildet.

Die elementare Tätigkeit des optischen Wahrnehmungscentrums besteht also darin, die von der optischen Leitung ihm zufliessenden Erregungen ins psychische Gebiet hinüberzuleiten, die hell-dunkel- und farbigen Empfindungen als voneinander verschieden an Qualität und Intensität hier zu stande kommen zu lassen, und hinwiederum diese Wahrnehmungen im Sinne der Richtungsstrahlen von der Retina aus hinaus in den Raum zu projizieren. Durch diese letztgenannte angeborene Eigenschaft bildet das optische Wahrnehmungscentrum die optische Komponente für die Bildung des Raums. Inwiefern das optische Wahrnehmungscentrum an der Projektion in den Raum speziell für sich beteiligt ist, werden wir pag. 398 bezüglich der Gesichtshallucinationen in die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften bei homonymer Hemianopsie zu besprechen haben. Ein Sehen ohne Projektion in den Raum kennen wir nur als Äusserung des optischen Gedächtnisses in der Reproduktion von Erinnerungsbildern.

Der Beweis für den Sitz der Hell-dunkel- und Farbenempfindung im optischen Wahrnehmungscentrum ist nicht schwer zu erbringen.

Während bei den niederen Tieren mit Totalkreuzung der Opticusfasern im Chiasma der Lobus opticus der Sitz der Gesichtswahrnehmungen ist, und einseitige Herderkrankungen des letzteren kontralaterale Blindheit bewirken, rufen Krankheitsherde in den Sehstrahlungen des Menschen (vergleiche § 266, pag. 352), wenn sie einseitig auftreten, homonyme Hemianopsie, wenn sie doppelseitig auftreten, absolute und dauernde Erblindung hervor, sofern alle visuellen Fasern durch die Krankheitsherde vernichtet worden waren.

§ 271. Sind die optischen Wahrnehmungscentren beider Hemisphären zerstört, dann sieht der Patient absolut nichts, das Gesichtsfeld in den defekten Teilen ist nicht dunkel oder schwarz, sondern es fehlt eben jede Empfindung. Dieser Unterschied zwischen dem Dunkelsehen (vision obscure) und dem Nichtsehen (vision nulle) wurde von Dufour (652) besonders hervorgehoben. Im ersteren Falle haben wir ein Gesichtsfeld vor uns und ein Gefühl, als ob wir mit geschlossenem Auge sehen (bei unversehrten Rindencentren). Dieses Dunkelsehen findet statt, wenn die beiden optischen Wahrnehmungscentren durch objektive Reize mangelhaft erregt werden (vgl. auch § 173, pag. 238), oder wenn Erschwernisse für den normalen Verlauf der Erregung in der Retina oder irgendwo in der optischen Leitung gelegen sind. Dann bewirkt eben der gleiche objektive Lichtreiz im normalen Auge eine Lichtempfindung von bestimmter Helligkeit, im Auge mit erkrankter optischer Leitung aber je nachdem eine viel weniger intensive, also eine viel dunklere Lichtempfindung.

So haben Patienten mit nicht absoluter homonymer Hemianopsie in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften noch unbestimmte Sensationen („abgestumpfte Empfindung"). Einer unserer Patienten sah nach rechts hin alles wie durch einen dunklen Nebel. Eine Patientin mit inkompleter, nicht absoluter Hemianopsie, bei welcher in der oberen Peripherie der linken Gesichtsfeldhälften noch eine Zone des Gesichtsfeldes erhalten geblieben war, sah nach links hin alles gleichmässig grau, „als wenn ein hoher Berg, alle Gegenstände nach links hin bedeckte." Über dem Gipfel dieses Berges erschienen ihr aber je nach ihrer Augenstellung der Himmel und die Gegenstände ihrer Umgebung unverändert. Ein dritter Patient mit inkompleter linksseitiger Hemianopsie hatte die Empfindung, als wenn innerhalb des Gesichtsfelddefektes „zwei schwarze Flore sich übereinander bewegten und Wellen schlügen".

Das Nichtsehen, die „Vision nulle", tritt jedoch ein, wenn in unserem Nervensystem das Organ zerstört ist, mit welchem die retinalen Eindrücke und Vorgänge perzipiert werden. Wir haben dann nicht nur keine Gesichtseindrücke, wir empfinden auch ihren Mangel nicht. Das Nichtsehen auf halbem Gesichtsfeld stellt sich ein, wenn das Sehcentrum einer Hemisphäre ausser Funktion tritt (Hemianopsie nulle). Am häufigsten ist das hemianopische Nichtsehen, wo die Kranken zugleich mit der Hemianopsie das Gefühl des

Mangels des halben Gesichtsfeldes verlieren, resp. wo das letztere gar nicht auftritt; sie wissen nicht, was ihnen fehlt. Dufour beobachtete diese Vision nulle in einer Reihe von Fällen, unter denen sich zwei Ärzte befanden. Ein Kranker mit Hemianopsie gab an, dieselbe auch im Traum bemerkt zu haben.

§ 272. Ausserdem ist es eine Tatsache, dass durch periphere Erkrankungen erblindete Individuen noch subjektive Lichtempfindungen haben können. So war der seit 40 Jahren blinde Plateau (654) absolut unempfindlich gegen objektives Licht. Er hatte aber fortwährend Lichtempfindungen, indem sein Gesichtsfeld hellere und dunklere Abteilungen zeigte, welche undeutlich begrenzt waren, und einen Wechsel derart erkennen liessen, dass die helleren Partieen bald grau, nach einigen Stunden mehr fleischfarben erschienen; und dieser Wechsel erstreckte sich vom Centrum bis zu den Grenzen des Gesichtsfeldes. Die Erscheinungen wurden in geringe Entfernung projiziert und folgten den Bewegungen der Augen. Hier gelangten also noch Erregungen irgendwelcher Art nach dem optischen Wahrnehmungscentrum und lösten die Lichtempfindungen aus, die dann hinausprojiziert wurden.

Die durch die Ätherschwingungen gesetzten Erregungen entsprechen immer tatsächlich im Raume vorhandenen Objekten; mechanische, elektrische und entzündliche Erregungen der optischen Leitung und des Rindencentrums selbst entsprechen selbstverständlich keinen Objekten im Raume. Wenn sie dabei auch durch ihr eigentümliches, einem Feuerwerk ähnliches Auftreten als Photopsien und Phosphene gekennzeichnet sind und während ihres Auftretens deshalb auch die Beleuchtung des Objektes im Raume keineswegs beeinflussen können, so ist es doch schwer, die blitzartigen Photopsien, sofern sie sich nicht öfters wiederholen, von objektivem blitzartigem Lichte zu unterscheiden.

Wo die Photopsien auftreten, resp. von der Stelle im Gesichtsfelde, wo sie hin projiziert werden, kommt, wie wir aus den Beobachtungen beim Flimmerskotom wissen, keine durch objektive Lichtreize bewirkte retinale Erregung uns zum Bewusstsein. Der die Photopsien erregende „innere Reiz" der betreffenden Partie des optischen Wahrnehmungscentrums muss darum überhaupt einen Hinweis bilden für den Verlauf der gewöhnlichen retinalen Erregungen nach der psychophysischen Substanz des kortikalen Sehcentrums hin.

Die Reizschwelle und Unterschiedsschwelle.

§ 273. Die kleinste, vom optischen Wahrnehmungscentrum unterscheidbare Beleuchtung hat Fechner die Reizschwelle genannt. Wahrnehmbar sind nur Helligkeiten, welche über die Reizschwelle hinausgehen.

Die kleine Zunahme der Helligkeit dagegen, welche nötig ist, bei der empfundenen geringsten Helligkeit die erste wahrnehmbare Zunahme dieser Helligkeit zu bewirken, nannte er Unterschiedsschwelle, und das Vermögen Helligkeitsdifferenzen, welche gleichzeitig nebeneinander

empfunden werden, unterscheiden zu können: Unterschiedsempfindlichkeit.

Da nun bei freier optischer Leitungsbahn je nach dem Grade der Lichtempfindlichkeit der Netzhaut stärkere oder weniger starke Erregungen sonst gleicher objektiver Reize dem optischen Wahrnehmungscentrum zufliessen, so werden dann auch minimale Reize das eine Mal im optischen Wahrnehmungscentrum „über die Schwelle treten", d. h. einen Lichteindruck hervorbringen, das andere Mal nicht. Den letzteren Zustand bezeichnen wir dann als „Vergrösserung der Reizschwelle", weil ein intensiverer Reiz die Netzhaut treffen muss, um jenen Grad der Erregung des optischen Wahrnehmungscentrums zu bewirken, bei welchem eben gerade noch ein Lichteindruck hervorgebracht wird. Das umgekehrte Verhalten, welches nach vollkommener Dunkeladaptation, also nach vollständiger Erholung der Netzhaut beobachtet wird, bezeichnen wir, dem gleichen objektiven Reiz gegenüber, mit „Verkleinerung der Reizschwelle".

§ 274. Vergrösserung der Reizschwelle kann nun nach H. Philipsen (627) abhängig sein:

1. von der Notwendigkeit einer länger dauernden Adaptation, also nach langem Aufenthalte im Licht und nach Blendung,
2. von einer wirklichen Verminderung der Lichtempfindlichkeit unter pathologischen Verhältnissen, also bei allen Krankheiten, welche Hemeralopie erzeugen,
3. von mechanischen Hindernissen für die Einwirkung des Lichts auf die Terminalorgane des Sehnervs in der Netzhaut: als Glaskörpertrübungen, Linsentrübungen, Hornhauttrübungen etc.

Unserer Ansicht nach kommen hierzu noch:

4. pathologische Hindernisse in der optischen Leitung und im optischen Wahrnehmungscentrum selbst: als Druckwirkung, Ernährungsstörung, atrophische Zustände etc.
5. Erkrankung des optischen Wahrnehmungscentrums selbst, ohne dass jedoch seine Funktion völlig untergegangen ist.

Die Schwellenwerte für die einzelnen Farben sind verschieden. Je brechbarer eine Farbe ist, um so mehr Beleuchtung erfordert sie, um erkannt werden zu können.

Die Höhe der Reizschwelle am dunkeladaptierten Auge ist im umgekehrten Verhältnisse abhängig von der Flächengrösse, bezw. vom Gesichtswinkel. Bei Feldverkleinerung erhöht sich die Reizschwelle für rotes Licht relativ weniger, als für graues, für dies weniger, als für blaues.

Das Anklingen und Abklingen der Empfindung während des Reizes.

§ 275. Ein Empfindungsorgan, welches möglichst vollkommen den Zweck erfüllte, uns von den einwirkenden Reizen genau zu unterrichten, müsste

eigentlich mit dem Beginn des Reizes die ihm entsprechende volle Empfindung geben, während der Dauer des Reizes keine Veränderung in der Empfindung eintreten lassen, und mit dem Aufhören des Reizes auch aufhören zu empfinden. Unser Sehorgan ist aber weit entfernt, diesen Anforderungen zu genügen.

Die Reaktion des Gesichtssinns auf Reize ist eine verhältnismässig träge. So stehen nach A. Fick (628) die Tastnerven in der Promptheit, womit sie auf ihren adäquaten Reiz, den Druck reagieren und nach Aufhören desselben in den Ruhezustand zurückkehren, oben an. Denn es können gegen 1000 Einzelreize in einer Sekunde zwar nicht gezählt, aber unterschieden werden. Auch die Gehörnervenendigungen vermögen vielleicht 100 mal in einer Sekunde zwischen dem Zustande der Erregung und Ruhe zu wechseln, wie man bei der Wahrnehmung schwirrender Geräusche bemerken kann. Demgegenüber kommen die Gesichtseindrücke langsamer zu stande und schwellen erst allmählich und im Verlaufe eines kleinen Zeitintervalls zu dem Maasse von Helligkeit und Sättigung an, das ihnen bei dem jeweiligen Reiz überhaupt erreichbar ist. Betrachtet man eine weisse Scheibe auf dunkelem Grunde durch einen schnell vor dem Auge vorübergeführten schmalen Schlitz, oder durch einen photographischen Momentverschluss, so erscheint sie grau, und zwar um so dunkeler, je kürzer die Dauer ihrer Sichtbarkeit ist. Bei den bunten Farben verhält es sich ebenso [Ebbinghaus (629)], nur sind sie bei kurz dauernder Betrachtung nicht bloss dunkeler, sondern zugleich auch ungesättigter, stumpfer, und bei den allerkürzesten Einwirkungszeiten ihrer Reize erscheinen sie, vielleicht mit Ausnahme von Rot, völlig farblos. Natürlich muss unter allen Umständen, wegen der Fortleitung der Erregung und ihrer Umsetzung in verschiedene Ganglien ein gewisses kleines Intervall verfliessen, ehe ein objektiver Reiz einen bewussten Eindruck hervorrufen kann, aber im Verhältnis zu diesem allgemeinen Erfordernis sind die zur vollen Entwickelung der Gesichtsempfindungen nötigen Zeitteilchen viel zu beträchtlich. Bei Reizen mittlerer Intensität hat man $^1/_{10}$—$^1/_6$ Sekunde erforderlich gefunden, damit das dem betreffenden Reize mögliche Empfindungsmaximum erreicht werde. Bei grösseren Intensitäten aber auch später. Es muss sich also bei diesem Anklingen der Gesichtsempfindungen in materieller Hinsicht um Vorgänge handeln, die dem Sehapparat eigentümlich sind.

Über das Abklingen der Empfindung hatten wir bereits § 179, pag. 243 gesprochen.

Es ist ferner noch zu erwähnen, dass die Fovea centralis sich in bezug auf Anklingen und Abklingen der Erregung anders verhält und zwar träger ist, als die übrige Netzhaut. Für die Seitenteile der letzteren haben Purkinje und Aubert nachgewiesen, dass der Eindruck heller Objekte auf ihnen viel leichter schwindet, als im Centrum.

§ 276. Die Beobachtungen über das Anklingen und Abklingen der Erregung, wenn man versucht kleine, durch schwache Beleuchtungsunterschiede

hervorgehobene Objekte zu erkennen, werden durch die Fleckigkeit des Eigenlichtes sehr erschwert und oft zur Unmöglichkeit gemacht. Man wird dieselben in vielen Fällen nicht von Flecken des Eigenlichtes zu unterscheiden wissen. In § 173 pag. 238 hatten wir bereits hervorgehoben, dass diese Lichtnebel durch die s. g. inneren Reize d. h. durch die fortwährend im normalen Stoffwechsel sich betätigende Dissimilierung und Assimilierung in der retinalen Sehsubstanz hervorgerufen werden, da von diesen Reizen fortwährend Erregungen längs der optischen Bahnen dem opt. Wahrnehmungscentrum zufliessen, und dort vor das Bewusstsein treten. Wegen der Existenz dieses Eigenlichtes nun muss immer eine bestimmte objektive Beleuchtungstärke eintreten, um selbst im Gegensatze gegen einen gänzlich unbeleuchteten Grund überhaupt wahrgenommen zu werden. Wenn ausserdem das Objekt bei derselben äusseren Beleuchtung eine grössere Ausdehnung im Gesichtsfelde hat, dann wird man auf einer grösseren Fläche trotz der Flecken leichter erkennen können, dass ihre mittlere Helligkeit einen kleinen Überschuss über die mittlere Helligkeit des benachbarten Grundes hat, und dass die scheinbare Lage des helleren Flecks im Raume bei Bewegungen des Auges unverändert bleibt. Grössere Objekte erkennt man also bei kleinen Beleuchtungsunterschieden leichter, als kleinere (v. Helmholtz l. c. 389).

Diese Lichtnebel des Eigenlichts treten bei gewissen Modifikationen des Stoffumsatzes in der retinalen Sehsubstanz bei einzelnen Individuen oft sehr störend hervor. Sie dürfen aber nicht mit gewissen Photopsien verwechselt werden, welche durch entzündliche Reizzustände in Netz- und Aderhaut hervorgerufen werden. Im pathologischen Teile kommen wir noch einmal genauer auf diese Verhältnisse zurück.

Über die Organisation der beiden optischen Wahrnehmungscentren.

§ 277. Herderkrankungen in den Hinterhauptslappen haben gezeigt, dass jedes kortikale Sehcentrum mit den gleichnamigen Netzhauthälften eines jeden Auges in Konnex steht. Durch die dabei hervortretende Erscheinung der Hemianopsie ist man aber erst auf das Vorhandensein der Partialkreuzung der optischen Bahnen im Chiasma aufmerksam geworden.

Dabei wird der Partialkreuzung der Vorwurf gemacht, sie verstosse gegen das physiologische Gesetz der Kreuzung, dem alle Nerven unterworfen wären. Dieser Behauptung gegenüber machte Förster (655) geltend, dass ein solcher Verstoss in gewisser Beziehung doch nicht vorhanden sei. Wenn man sich die Fortsetzung der Medianebene des Körpers durch den binokularen Fixationspunkt gelegt denkt, so wird bei semidekussatorischer Anordnung alles, was für jedes Auge einzeln, oder für beide zugleich (vergl. Fig. 181, pag. 211) nach rechts vom Fixationspunkt liegt, vermittelst des linken, was nach links liegt, vermittelst des rechten Tractus opticus gesehen.

Gekreuzte Amaurose ist nach Erkrankung einseitiger intracerebraler Sehbahnen und Sehcentren nicht beobachtet worden. Alle hierher gehörigen

Fälle früherer Zeit beruhen auf Beobachtungsfehlern und falschen Angaben der Patienten, zumeist auf der täglich zu hörenden Angabe von Hemianopischen, bei rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit dem rechten Auge, bei linksseitiger mit dem linken nicht sehen zu können. Selbst noch nach den Gesichtsfeldaufnahmen, bei welchen doch das Halbsehen mit jedem Auge dem Patienten ad oculos demonstriert worden ist, hören wir bei so vielen dieselbe Klage über Erblindung des einen, der Seite der hemianopischen Defekte entsprechenden Auges.

§ 278. Es fragt sich nun, warum die Partialkreuzung überhaupt vorhanden ist, und welche Gedanken wir uns über die Notwendigkeit einer der Partialkreuzung entsprechenden Organisation der optischen Sehcentren zu machen vermögen.

Bei den niederen Wirbeltieren übermittelt jedes Auge dem Gehirn die auf seiner Seite gesammelten Eindrücke der Objekte, und vermöge der Kreuzung der Sehnerven besteht die sensorische Hirnrinde aus einer rechten, welche dem linken Raum und einer linken, welche dem rechten Raum in bezug auf die Fortsetzung der durch die Körpermitte gelegten Medianebene entspricht. Jedes Sehcentrum ist hier bezüglich der Projektion nach aussen ein Apparat für sich, ohne irgendwelche Beziehungen zum Sehcentrum der anderen Seite. Der Vorteil dieser Totalkreuzung besteht in der grossen Ausdehnung des Gesichtsfeldes, indem nach vorne zu die Gesichtsfeldgrenzen sich berühren oder fast berühren und nach hinten ein möglichst grosser Teil des Raumes ebenfalls ins Bereich des Gesichtsfelds hinein bezogen wird, Ramon y Cajal (626). So bietet dieses ausgedehnte Gesichtsfeld den niederen Tieren einerseits den Vorteil, die zu beschaffende Nahrung leichter zu gewahren, als auch drohenden Gefahren leichter und beizeiten ausweichen zu können.

Das Mangelhafte an der Totalkreuzung besteht in der Verminderung der geistigen Konzentration auf die makulären Eindrücke, denn hier muss die Aufmerksamkeit zwei untereinander verschiedenen, central gesehenen Bildern zugewandt werden. Ob dabei aber nicht das Bild des einen Auges, je nach Bedürfnis im Interesse der Konzentration der Aufmerksamkeit auf ein Auge, psychisch unterdrückt werden möchte, etwa wie wir dies bei schielenden Menschen beobachten, können wir natürlich nicht ergründen.

Nehmen wir nun an, es bestände beim Menschen eine Totalkreuzung der Sehnerven, und es fehle jede teilweise Aufhebung dieser Kreuzung, sowohl in den primären optischen Centren, wie in den cerebralen. Es würde dann einerseits daraus eine besondere Diplopie resultieren (d. h. die Erzeugung zweier gleichwertiger Bilder verschiedener Objekte, deren jedes ganz auf je eine Hemisphäre projiziert würde), und andererseits der Mangel an Reliefwahrnehmung (wegen der Unmöglichkeit, beide Netzhautprojektionen in eine zu vereinen).

Während also Individuen mit total gekreuzten Sehnerven den grössten Teil des Raumes gleichzeitig übersehen, haben Individuen mit Partialkreuzung derselben ein viel beschränkteres Gesichtsfeld, ein Mangel, der aber durch die grosse Beweglichkeit der Augen und die ausserordentliche Beweglichkeit des Kopfes nach allen Richtungen hin ausgeglichen resp. gemildert wird.

Da es bei höher entwickelten Tieren und zumal beim Menschen ganz besonders auf die psychische Konzentration beim Sehen ankommt, d. h. um dem kleinsten Punkte im Raume die ganze Aufmerksamkeit widmen zu können, hat der Mensch im binokularen Gesichtsfelde nur einen Fixierpunkt. Um denselben herum, je nach der Ausdehnung der nasalen Gesichtsfeldhälften, besteht ein beschränktes Gebiet, in welchem durch die Einrichtung der identischen Netzhautpunkte binokular einfach gesehen wird im Interesse der besseren Lokalisation peripher wahrgenommener Gegenstände, auf welche unsere Aufmerksamkeit weiter hingelenkt werden soll. Denn herrschte um die Macula herum Doppeltsehen, so würde durch die Ineinanderschachtelung aller Bilder ein Chaos entstehen, und es wäre dadurch die Blickwendung von einem eben central fixierten Gegenstande auf einen zu sehen wollenden peripher gelegenen geradezu unmöglich. Durch das binokulare Einfachsehen ist aber dies ermöglicht, während zugleich die nicht zum binokularen Gesichtsfelde gehörige sichelförmige Zone (vergl. Figur 209 pag. 366) der temporalen Hälften das Gesichtsfeld nach beiden Seiten hin erweitert, ohne aber wegen der dort herrschenden äusserst mangelhaften peripheren Sehschärfe die Aufmerksamkeit weiter abzuziehen.

Damit nun die Macula möglichst leicht auf die verschiedenen Örtlichkeiten im Raume eingestellt werden kann, ist sie einesteils ziemlich in der Netzhautmitte, jedenfalls in der Mitte derjenigen Netzhautpartieen gelegen, welche das Gebiet identischer Netzhautstellen umschliessen, andernteils am hinteren Pole des Auges, um möglichst leicht nach Art eines Kugelgelenkes nach allen Richtungen im Gebiete des binokularen Sehfeldes hingedreht werden zu können.

§ 279. Wenn, wie wir gesehen haben, die psychische Konzentration der Grund für die Partialkreuzung ist, so fragt es sich, warum laufen das ungekreuzte und gekreuzte Faszikel eines jeden Auges nicht als getrennte Stränge zum Auge, und warum hat die Natur durch die Verschmelzung dieser Stränge in ein Chiasma einheitlichen Krankheitsherden damit einen Angriffspunkt gegeben, um die ganze optische Leitung beider Augen mit einem Male zu zerstören. Diese offenbare Unzweckmässigkeit pathologischen Zuständen gegenüber hat die Natur zunächst durch die äusserst geschützte und verdeckte Lage der ungekreuzten Bündel (vergl. § 63, pag 105) und durch den Umstand zu mildern gesucht, dass zahlreiche sich kreuzende Fasern im Chiasma ebenfalls noch das Gebiet für das ungekreuzte Bündel durchziehen. Dadurch sehen wir in der Tat bei pathologischen Herden am Chiasma meist nur temporale Hemianopsie auftreten. Andererseits liegt aber der Schöpfung des Chiasmas der Gedanke der

Zweckmässigkeit im anatomischen Sinne zu grunde. Für die sich kreuzenden Faszikel ist ein Chiasma d. h. ein Durchflechten eben eine Notwendigkeit. Lägen die sich kreuzenden Faszikel als geschlossene Nerven übereinander, so würden sie mehr Platz beanspruchen und bei wechselnden Druckverhältnissen im Schädelinneren in ihrem Bestande sehr viel gefährdeter sein, als wenn sie zufolge der Durchflechtung eine platte und widerstandsfähigere Fläche bildeten. Der Einschluss des ungekreuzten Bündels in die Form des Chiasmas ist aber dadurch gegeben, dass die Achse jeder Orbita in der Richtung von innen nach aussen verläuft, siehe Tafel III und IV pag. 56. Würde das ungekreuzte Bündel vom Corp. geniculatum ab in gerader Linie nach dem Foramen opticum hinziehen, so würde es dort eine scharfe Knickung erfahren, die ihm bei den verschiedenen Druckschwankungen und krankhaften Prozessen im Schädelinnern sehr verhängnisvoll werden könnte. Durch Einfügung in den Tractus und das Chiasma bekommt das ungekreuzte Faszikel aber einen bogenförmigen Verlauf und passiert in der gleichen Richtung wie die gekreuzten Fasern den Canalis opticus.

Die Faszikelfeldermischung.

§ 280. Wir hatten § 266, pag. 352 hervorgehoben, dass die Retina auf die Rinde des kortikalen Sehcentrums in der Weise projiziert sei, dass das linke optische Wahrnehmungscentrum mit den linken Retinalhälften eines jeden Auges, das rechte optische Wahrnehmungscentrum mit den rechten Retinalhälften in Konnex stehe. Ferner dass die Rinde der oberen Lippe der Fissura calcarina dem oberen Netzhautquadranten der bezüglichen Retinahälfte eines jeden Auges entspreche, die untere Lippe dem unteren. Ausserdem sei in der Tiefe der Fissura calcarina die Gegend des horizontalen Meridians jeder Hälfte repräsentiert. Über die Lage der kortikalen Macula sei man noch nicht völlig im klaren.

Ferner hatten wir bei der Besprechung der identischen Netzhautpunkte § 154 pag. 213 hervorgehoben, dass (Figur 209 pag. 366) der Bezirk o RD v Fo der linken Gesichtsfeldhälften, sowie der Bezirk o R'S v Fo der rechten Gesichtsfeldhälften dem Gebiete der identischen Netzhautpunkte je auf beiden Hälften entspräche. Mit anderen Worten beansprucht also ein der ganzen temporalen Netzhauthälfte und ein dem Umfange der temporalen Netzhauthälfte entsprechender gleichgrosser Bezirk von der nasalen Retinalhälfte je einer Hemisphäre ein Gebiet für sich im optischen Wahrnehmungscentrum. In diesem müssen die den korrespondierenden Netzhautpunkten z. B. a und α Figur 208, pag. 366 entsprechenden kortikalen Bezirke a' und α' zufolge klinischer Forderungen nebeneinander liegen. Das z. B. dem Raumpunkte b auf der Retina RD des rechten Auges entsprechende kortikale Rindengebiet β' wurde von Wilbrand mit der Bezeichnung Faszikelfeld belegt. Es bilden also die Faszikelfelder α' a' im linken kortikalen Sehcentrum CS bezüglich des binokularen Sehens eine physiologische Rinden-

einheit, indem ein Punkt O, der seinen Bildpunkt in a und α entwirft, binokular mit der physiologischen Rindeneinheit α' a' einfach gesehen wird.

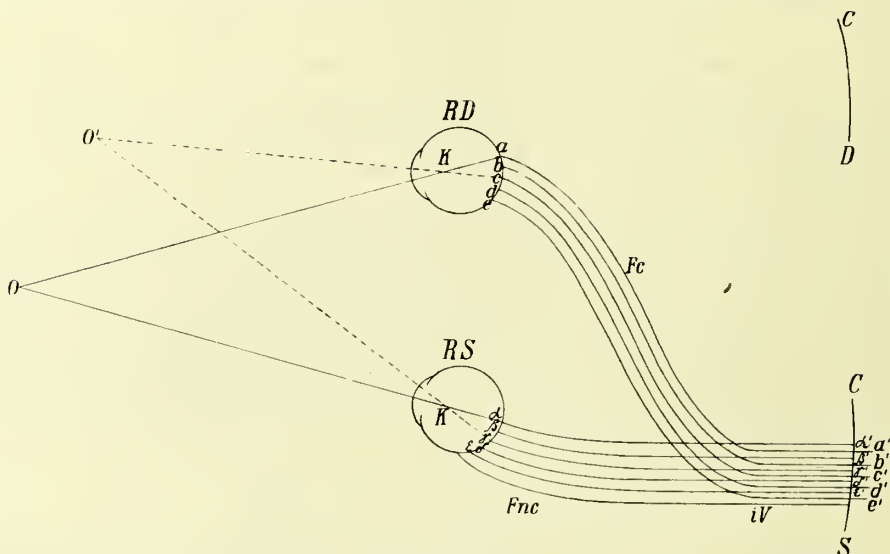


Fig. 208.
Schema der Faszikelfelder und der physiologischen Rindeneinheiten.

Da nun in dem (vergl. Fig. 209), dem Gesichtsfeldareale o RD v Fo im rechten kortikalen Sehcentrum und in dem dem Gesichtsfeldareale o R'S v Fo entsprechen-

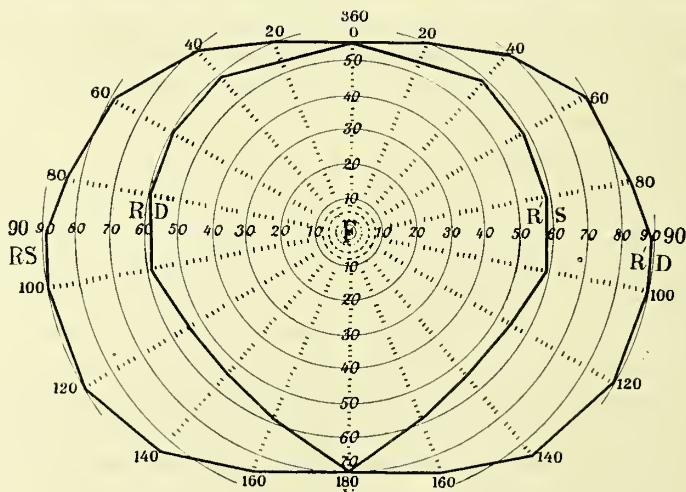


Fig. 209.
Das binokulare Gesichtsfeld nach Förster.

den Rindengebiete im linken optischen Wahrnehmungscentrum die dem Fasciculus cruciatus Fc Figur 208 entsprechenden Faszikelfelder je neben

solchen dem Fasciculus non cruciatus Fnc Figur 208 entsprechenden zu liegen kommen, wurde diese mosaikartige Anordnung der jedem retinalen Empfindungskreise entsprechenden Rindenelemente von Wilbrand mit „Faszikelfeldermischung" bezeichnet, im Gegensatz zur kortikalen Vertretung der dem Bezirke o RS v RDo resp. o R'S v R'Do entsprechenden Partie der temporalen Gesichtsfeldhälften. In dieser letzterwähnten kortikalen Vertretung retinaler Empfindungskreise sind also Fascikelfelder gelagert, welche lediglich dem Fasciculus cruciatus zugehören. Für diesen Bezirk besteht also keine Faszikelfeldermischung. Es wird demnach jeder Herd im Gebiete der Faszikelfeldermischung z. B. im linken optischen Wahrnehmungscentrum kongruente Gesichtsfelddefekte innerhalb des Gesichtsfeldsgebietes o R'S v Fo bewirken; jeder Herd in der Rindenpartie des linken optischen Wahrnehmungscentrums aber, welcher im Gesichtsfelde dem Bezirke o R'S v R'Do entspricht wird lediglich einen Defekt innerhalb dieses eben erwähnten Gesichtsfeldsbezirks hervorrufen. Mit anderen Worten bewirkt ein ausserhalb des Gebietes der Faszikelfeldermischung gelegener Herd im kortikalen Sehcentrum einen Gesichtsfeldausfall auf der temporalen Gesichtsfeldhälfte des gegenüberliegenden Auges und zwar ausserhalb des dem Gebiete der identischen Netzhautpunkte entsprechenden Bezirkes. Es findet also bei lediglich auf diesen Bezirk beschränktem Herde eine gekreuzte Amblyopie statt.

Durch doppelseitige, lediglich dieses letztbeschriebene Rindengebiet befallende Krankheitsherde könnte im binokularen Gesichtsfelde ganz der gleiche Effekt zu stande kommen, welchen wir bei der temporalen Hemianopsie nach Ausfall beider temporalen Gesichtsfeldhälften entstehen sehen. Hier wie dort würde das binokulare Gesichtsfeld durch die Linie o RD v R'S o begrenzt sein.

Jeder Herd, der im optischen Wahrnehmungscentrum das Gebiet der Faszikelfeldermischung überschreitet und Teile oder das ganze Gebiet des ungemischten Faszikelfeldes mit befällt, gibt unter allen Umständen inkongruente homonym-hemianopische Gesichtsfelddefekte. Hierbei ist der Gesichtsfelddefekt, wenn wir uns z. B. das ganze linke optische Wahrnehmungscentrum zerstört denken, auf dem Auge der entgegengesetzten Seite um den Bezirk o R'S v R'D o grösser, als auf dem Auge der gleichen Seite, weil er hier an der Linie o R'S v unter allen Umständen ein Ende finden würde.

§ 281. Bezüglich der Erklärung der tatsächlich gefundenen nicht absolut kongruenten homonym-hemianopischen inselförmigen Gesichtsfelddefekte innerhalb des Gebietes der Faszikelfeldermischung, wie wir derartige auf Tafel XXV und XXVI angeführt haben, wäre Folgendes hier zu erwähnen:

1. Sind kleine Beobachtungsfehler hier kaum auszuschliessen. Wenn es Physiologen von Fach nur mühsam und nach langer Einübung gelingt, dauernd einen und denselben Punkt zu fixieren (Punktfixation vergl. § 194 pag 262), um wie viel weniger darf man diese Forderung an Patienten stellen. Deshalb nehmen wir ja beim Perimetrieren eine Scheibe als Fixations-

objekt. Wenn aber auf derselben (§ 195 pag. 264) der Fixationspunkt wandert, verschiebt sich auch das ganze Gesichtsfeld und damit auch die Grenze des Defekts. Da wir nun das Gesichtsfeld stets monokular aufnehmen, ist eine Erklärung für die kleinen Abweichungen von der absoluten Kongruenz, wie sie die kleinen hemianopischen Defekte auf den Tafeln XXV und XXVI aufweisen, leicht aus diesem Untersuchungsfehler zu geben.

2. Da die mosaikartige Nebeneinanderlagerung der Raumpunkte der Netzhaut funktionell das Gesichtsfeld bildet, könnten aber auch geringe Inkongruenzen der hemianopischen Defekte innerhalb des Gebietes identischer Netzhautpunkte davon herrühren, dass die optischen Leitungsfasern in ihrem Verlaufe nach dem Cortex nicht genau die Lagerung nebeneinander beibe-

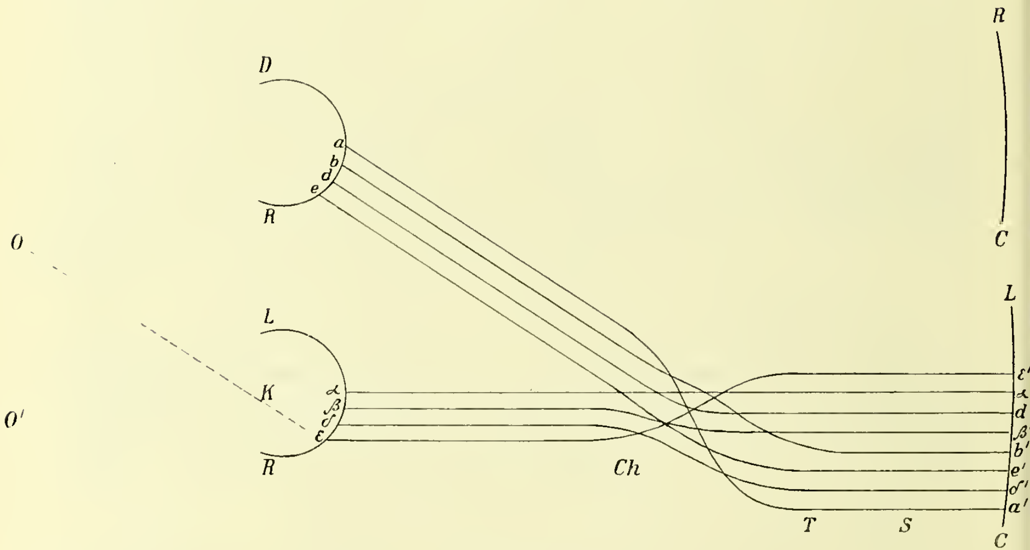


Fig. 210.

LR Linke Retina. *DR* Rechte Retina. *K* Knotenpunkt. *Ch* Chiasma. *T* Tractus opticus. *S* Sehstrahlungen. *CL* Linkes Sehcentrum. *CR* Rechtes Sehcentrum.

hielten, wie an ihrem Ursprunge aus den Stäbchen und Zapfen. Figur 210 liefert dafür ein übertriebenes Beispiel. Ein Herd in LC, welcher α' d' β' vernichtet hätte, würde im linken Auge LR auf der linken Netzhauthälfte (wenn α resp. a die Fovea darstellt), wir wollen sagen im horizontalen Meridian, die Empfindungskreise α und β ausser Funktion setzen, also auf der nasalen Gesichtsfeldhälfte dieses Auges einen den Netzhautpunkten α und β entsprechenden inselförmigen Gesichtsfeldausfall bewirken, auf dem rechten Auge RD aber auf dem horizontalen Meridian der temporalen Gesichtsfeldhälfte durch Ausfall des Netzhautpunktes d einen Gesichtsfeldausfall, der nur d entspräche.

3. Könnten die zueinander gehörigen Faszikelfelder regelmässig wie die Felder des Schachbretts nebeneinander gelagert sein, aber im Verlauf der Leitungsfasern Abweichungen vom geordneten Nebeneinanderverlauf

der den identischen Netzhautpunkten entsprechenden Leitungsfasern auftreten, oder es könnten auch die zu den von ihrem gleichmässigen Verlauf abgewichenen Leitungsfasern zugehörigen Faszikelfelder ebenfalls in unregelmässiger Weise nebeneinander liegen, wie z. B. im Schema der Figur 210 (ungleichmässige Faszikelfeldermischung nach Wilbrand). Es wären dies also individuelle Abweichungen von der sonst typischen Regel der gleichmässigen Faszikelfeldermischung.

§ 282. Über die überschüssige Gesichtsfeldpartie und die Doppelversorgung der Macula lutea hatten wir pag. 301 § 230 uns schon hinreichend verbreitet. Es darf hier wohl noch darauf hingewiesen werden, dass der Bedeutung der Fovea centralis entsprechend das makuläre Rindengebiet funktionell von der grössten Wichtigkeit ist. Was wir fixieren, darauf richten wir unsere Aufmerksamkeit d. h. unsere ganze psychische Konzentration. Ausserdem innervieren wir unsere Augenmuskeln so, dass stets das Bild des Gegenstandes, den wir betrachten wollen, auf die Macula lutea fällt. Dadurch steht also der makuläre Rindenbezirk auch in innigster Beziehung zu denjenigen Bewegungen der Bulbusmuskulatur, die im Interesse des Deutlichsehens vorgenommen werden.

Die Spezialcentren für Helligkeit und Farben im optischen Wahrnehmungscentrum.

§ 283. Es erübrigt nun noch bezüglich der Organisation des optischen Wahrnehmungscentrums die Frage nach den Spezialcentren für Licht und Farben hier zu erörtern. Mit der Veröffentlichung von Fällen von sog. Farbenhemianopsie, d. h. homonymen Hemianopsien, bei welchen apoplektiform ein Ausfall jeglicher Farbenempfindung in den betroffenen Gesichtsfeldhälften konstatiert werden konnte, ohne dass die Sehschärfe und die Ausdehnung der Gesichtsfelder für weisse Untersuchungsobjekte gelitten hatte, musste sich diese Frage einem jeden Beobachter sogleich schon von selbst aufdrängen. Wilbrand (675) hatte die betreffenden Fälle zusammengestellt und daraus die Hypothese entwickelt, dass in den tieferen, der Marksubstanz zunächst gelegenen Rindenschichten des optischen Wahrnehmungscentrums das Spezialcentrum für die Schwarz-Weissempfindung gelegen sei, in den darüber liegenden äusseren Rindenschichten aber der Sitz der Farbenempfindung gesucht werden müsste. Denn da mit jeder Farbenempfindung unter allen Umständen eine Helligkeitsempfindung verknüpft ist (vergl. pag. 246), müsse die Erregung erst das Centrum für Licht, resp. Helligkeitsempfindung durchlaufen und dann in eine Region gelangen, wo derselben nun der ihr zugehörige farbige Empfindungseffekt zugeteilt würde. Wären die tieferen Schichten der Rinde des optischen Wahrnehmungscentrums durch einen Herd alteriert, dann kämen die über diesem alterierten Mosaik von Empfindungseinheiten gelegenen Rindengebiete für die Farbenempfindung schon von selbst in funktionellen Ausfall, weil dann die Leitung nach ihnen unterbrochen sei. Würden aber die äusseren, der Pia mater zunächstgelegenen

Schichten des optischen Wahrnehmungscentrums allein zerstört, dann könne unter Umständen zwar noch die Weissvalenz (vergl. p. 269) der zum optischen Wahrnehmungscentrum gelangten farbigen Erregungen in ihrem vollen Gewichte vor unser Bewusstsein treten, der farbige Effekt dieser Erregungen jedoch nicht mehr zur Geltung kommen.

Es fragt sich nun, wie sich mit dieser Hypothese alle unsere klinischen und physiologischen Erfahrungen betreffs des Farbloserscheinens farbiger Objekte vereinbaren lassen und ferner, ob nach den klinischen Erfahrungen zur Zeit die Annahme eines speziellen Centrums für Farben nicht von der Hand gewiesen werden könne?

Der Betrachtung dieser Erscheinungen wollen wir folgende Gliederung des Stoffes hier zu grunde legen:

1. das Verschwinden farbigen Lichtes unter physiologischen Bedingungen,
2. die einschlägigen Verhältnisse bei der angeborenen Farbenblindheit,
3. Das Farbloserscheinen farbiger Objekte bei pathologischen Zuständen.

1. Das Verschwinden farbigen Lichtes unter physiologischen Bedingungen.

Bei den hier in Betracht kommenden Erscheinungen haben wir im Hinblick auf die Frage der Existenz gesonderter Centren für Licht und Farbenempfindung zu unterscheiden, ob dieselben

a) als retinale Vorgänge, oder
b) als Erscheinungen des Leitungswiderstandes im Verlaufe der optischen Bahnen und Ganglienzellenkomplexe aufzufassen sind.

a) Vorgänge in der retinalen Sehsubstanz, durch welche objektiv bunte Gegenstände farblos erscheinen.

§ 284. Gegenfarben löschen einander aus. Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn es je für die blaugelbe und je für die rotgrüne Substanz ein gleich starkes Assimilierungs- wie Dissimilierungsmoment setzt. Die Empfindung von Schwarz-Weiss (hell-dunkel) ist daher stets über der Schwelle, weil sie durch jedes farbige Objekt mit erregt wird (vergl. pag. 246).

Dass wir dann keine gelbblauen und keine rotgrünen Empfindungen haben, lässt sich leicht durch die Annahme erklären, dass die der Rot- und Grünempfindung und ebenso die der Blau- und Gelbempfindung entsprechenden chemischen Netzhautprozesse antagonistische Valenzen haben, d. h. auf je zwei in entgegengesetzter Richtung verlaufenden chemischen Reaktionen beruhen, die nur mit der Differenz ihrer Intensitäten auf den Sehnerven wirken. Überwiegen der einen Reaktion bewirkt Rot-, resp. Gelbempfindung; Überwiegen der anderen bewirkt Grün-, resp. Blauempfindung. Überwiegt keiner der antagonistischen Prozesse, so entsteht nur eine Helligkeitsempfindung nach Massgabe der Schwarzweisserregung. Bei Mischung zweier antagonistischer Farben (Gegenfarben) entsteht somit eine abgeschwächte Farbenempfindung nur der einen Art, oder eine farblose Empfindung. Schwarz (676).

Die beiden chromatischen Substanzen fehlen auf der äussersten Randzone der Retina fast gänzlich. Im übrigen ist die Blaugelbsubstanz in den peripheren Retinalbezirken schwächer, die Rotgrünsubstanz aber sehr viel schwächer vertreten, als im Netzhautcentrum. Daher erscheinen kleine farbige Gegenstände in der äussersten Peripherie des Gesichtsfeldes farblos (vergl. § 200, pag. 268).

Kleinste Objekte von Pigmentfarben erscheinen bei voller Tagesbeleuchtung auf schwarzem oder weissem Grunde farblos als helle, resp. dunkele Fleckchen.

Diese Erscheinung rührt daher, dass durch den simultanen Kontrast das Gewicht der schwarz-weissen Empfindungsreihe dabei dermassen wächst, dass der farbige Eindruck unter die Schwelle gedrückt wird (vgl. § 204, pag. 272).

Der quantitative Farbensinn des nicht erholten Auges ist kleiner, als der des vollkommen erholten Auges. Bei strenge innegehaltener Punktfixation verschwinden zufolge der simultanen Lichtinduktion zunächst die Farben des fixierten Objekts (vergleiche § 184, pag. 249, § 212, pag. 281. Noch schneller vollzieht sich dieser Vorgang des Verschwindens der Farbe in der Peripherie des Gesichtsfeldes.

Da die hier erwähnten physiologischen Tatsachen als Änderungsvorgänge der retinalen Sehsubstanzen aufgefasst werden, so ist für die Erklärung dieser Zustände ein kortikales Spezialcentrum für die Farbenempfindung durchaus überflüssig. Denn wir nehmen an, dass jedes helldunkele, resp. bunte Netzhautbild in den Sehsubstanzen der betreffenden retinalen Empfindungskreise eine bestimmte chemische Veränderung hervorruft, und dass die von dieser chemischen Veränderung gesetzte Erregung isoliert je nach den kortikalen Faszikelfeldern hingeleitet werde, um dort eine bestimmte Empfindung auszulösen und zwar eine solche, die lediglich zu jener bestimmten chemischen Veränderung der retinalen Sehsubstanzen das psychische Korrelat bildet.

b) Vorgänge des Farbloserscheinens objektiv bunter Gegenstände als Folge des normalen Leitungswiderstandes in den optischen Bahnen und Ganglienzellenkomplexen.

§ 285. Bezüglich des Einflusses der Beleuchtung auf die Farbenempfindung hatten wir § 205, pag. 272 und § 208, pag. 274 hervorgehoben, dass farbige Lichter bei allmählich wachsender Beleuchtungsintensität im dunkeladaptierten Auge zunächst eine farblose Helligkeitsempfindung bewirken („das farblose Intervall") und von einer höheren Intensitätsstufe ab erst einen farbigen Eindruck hervorbringen. Ein sehr lichtschwaches Spektrum wird dabei von dem gut dunkeladaptierten Auge vollkommen farblos gesehen (vergl. pag. 273). Das farblose Spektrum erscheint dabei in einer Helligkeitsverteilung, welche von der gewöhnlichen, dem lichtstarken Spektrum eigentümlichen sich sehr auffällig unterscheidet. Diese, den geringsten farbigen Lichtern eigentümliche Helligkeitsverteilung, ist der Eindruck der Wirkung auf die schwarzweisse

Substanz, die ja allen farbigen Empfindungen beigemischt ist und rein zum Ausdruck kommt, solange die Reizwerte auf die bunten Substanzen (Rotgrün, Blaugelb) unter der Schwelle bleiben.

Bezüglich des Anklingens der Empfindung (vergl. § 275 pag. 360) wurde schon hervorgehoben, dass bei den allerkürzesten Einwirkungszeiten auf bunte Reize, dieselben farblos erscheinen.

Da die Fortleitung der Erregung, welche ja, wie oben erwähnt, auf chemischen und sehr wahrscheinlich zugleich auf physikalischen Vorgängen beruht (vergl. § 236, pag. 309), eine gewisse Zeit für sich beansprucht und einen weiten Weg von den Sehepithelien bis zur oberen Schicht des optischen Wahrnehmungscentrums zurückzulegen hat, und dabei die Erregung in verschiedene Ganglienzellen einströmen und dieselbe durchdringen muss, so bedarf der Verlauf der Erregung bis zum Anklingen der Empfindung einer gewissen Zeit und einer gewissen Intensität, um im optischen Wahrnehmungscentrum wirksam werden zu können. Auch für den Ablauf dieser normal physiologischen Vorgänge liegt kein zwingender Grund zur Annahme eines kortikalen Spezialcentrums für den Farbensinn vor.

Die unter a und b erwähnten Erscheinungen widersprechen aber andererseits auch nicht der Annahme eines gesonderten Centrums für den Farbensinn. Denn die nach Auslöschen des bunten Eindrucks durch das Auftreten der Gegenfarbe fortgeleitete Erregung würde dann nur das Centrum für die Helligkeitsempfindungen erregen. Dabei würde bei der supponierten Lage des Farbensinncentrums über dem Centrum für Helligkeitsempfindung (Schichtentheorie), der Weg, den die Erregung zu durchlaufen hat, für die Entstehung farbiger Empfindungen ein grösserer sein, und damit würde auch der normale Widerstand für farbige Erregungen gegenüber den schwarzweissen wachsen.

2. Die einschlägigen Verhältnisse bei der angeborenen Farbenblindheit.

§ 286. Wir haben pag. 246 gesehen, dass nach der Heringschen Lehre der Totalfarbenblinde von objektiv farbigen Lichteindrücken nur die weisse Valenz allein wahrnimmt. Für ein rotgrünblindes Auge würden nur die roten und grünen Valenzen fehlen und lediglich die weissen, sowie die blaugelben vorhanden sein.

Auf pag. 279 hatten wir ferner die Fälle von totaler Farbenblindheit zusammengestellt, zu welchen noch die Beobachtungen von Wolfberg (677), Selenkowski (678), Magnus (679), Landolt (680), Rählmann (681), Querenghi (682), Dor (683), Simeon Snell (684) hinzu zu zählen sind. Ein Teil dieser Fälle zeigt nebenbei anderweitige Störungen, wie Lichtblendung, Herabsetzung der Sehschärfe, centrale Skotome etc., was jedoch für unsere Frage irrelevant ist.

Wenn wir nun mit Hering annehmen, dass die totale Farbenblindheit auf einer retinalen Ursache beruht und zwar in dem Fehlen der rotgrünen und blaugelben Sehsubstanzen, so liegt in dem Vorkommen der beiderseitigen

totalen Farbenblindheit kein Grund, welcher gegen das Vorhandensein eines Spezialcentrums für den Farbensinn ins Gewicht fallen würde. Denn aus einer doppelseitigen Aplasie desjenigen kortikalen Rindengebietes, welches für das supponierte Farbensinncentrum beansprucht werden dürfte, würde alsdann die doppelseitige Farbenhemianopsie als totale Farbenblindheit beider Augen hervortreten. Daneben könnten auch die mehr oder weniger tiefgreifenden Sehstörungen, die dabei gewöhnlich vorkommen, dadurch begründet werden, dass die Aplasie sich auch teilweise auf das Centrum für den Helligkeitssinn erstreckte.

Soviel steht aber fest, ein Fall von angeborener Farben hemianopsie ist bis jetzt noch nicht in der Literatur beschrieben worden.

Anders verhält sich dies mit der einseitigen angeborenen Farbenblindheit.

Ein Fall von einseitiger totaler Farbenblindheit, Gesichtsfeld normal, Sehschärfe normal, ist von Becker (685) beobachtet worden.

Die anderen Beobachtungen betreffen Fälle von einseitiger partieller Farbenblindheit, hierher gehören die Beobachtungen von: Holmgren (686), von Hippel (687), Shufeldt (688) und Simeon Snell (689). Diese Fälle sprechen gegen ein kortikales Spezialcentrum für den Farbensinn. Jedenfalls liessen sich diese Fälle aus einer kortikalen Aplasie nur sehr gezwungen erklären. Man müsste dann annehmen, dass auf dem einen optischen Wahrnehmungscentrum dieser Entwickelungsfehler nur im Bereiche der mit dem Fasciculus non cruciatus in Konnex stehenden Faszikelfelder stattgefunden habe, auf dem anderen optischen Wahrnehmungscentrum nur im Gebiete der Faszikelfelder, welche mit dem Fasciculus cruciatus im Zusammenhang stehen [1]).

Dass die angeborene Rotgrünblindheit häufiger als die Blaugelbblindheit vorkommt, erklärt sich nach der Heringschen Theorie sehr leicht aus dem Umstande, dass die Menge der schwarzweissen Sehsubstanz am beträchtlichsten, die Menge der rotgrünempfindenden aber relativ am geringsten im normalen Auge ist. Aus der relativ grösseren oder geringeren Menge der rotgrünen Substanz erklären sich dann alle jene unzähligen Abstufungen der Abstumpfung der Rotgrünempfindung bis zur völligen Rotgrünblindheit.

3. Verlust der Farbenempfindung bei pathologischen Zuständen.

a) Organische Affektionen der optischen Leitung.

§ 287. Hier wäre zunächst auf die Störung der Farbenempfindung hinzuweisen, welche bei den Erkrankungen der optischen Leitung so prägnant hervortritt. Alle Affektionen der optischen Leitung, mögen sie nun Folgen einer Neuritis, einer neuritischen Atrophie, einer primären Atrophie

[1]) Eine weitere Erklärung solcher Fälle wäre die, dass auf dem einen Auge die farbigen Sehsubstanzen fehlten, während das Centrum für den Farbensinn auf beiden Hemisphären normal entwickelt wäre. Dortselbst würden aber die von dem farbenblinden Auge zufliessenden Reize nur im Centrum für Helligkeiten Erregungen auslösen.

sein, oder durch Druck (Tumoren, entzündliche Exsudate, Fernwirkung von Apoplexien und Abscessen), oder durch Ernährungsstörung (Embolie mit Ödem und Erweichung, atheromatöse und luetische Gefässerkrankungen), oder Encephalitis hervorgerufen worden sein, charakterisieren sich in funktioneller Hinsicht als Mehrer der schon normaliter vorhandenen Leitungswiderstände in den optischen Bahnen.

Zu der weiten Leitungsstrecke zwischen retinalen Sehepithelien und Ganglienzellen des Sehcentrums und dem Durchströmen eingeschalteter Ganglienzellengruppen, treten hier noch als Leitungshindernisse eingreifende Veränderungen der Struktur der Nerven durch mechanische oder chemische Eingriffe und durch Gerinnung des Inhaltes der Nervenfasern auf.

Nach den mikroskopischen Befunden treffen wir in jedem der Atrophie verfallenen Sehnerven in wechselndem Verhältnis gesunde Fibrillen neben erkrankten und völlig degenerierten. In funktioneller Hinsicht würde dies bedeuten, dass die Leitung einzelner Fasern völlig frei, anderer behindert, dritter völlig aufgehoben ist.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem letzterwähnten Zustande, so ist es klar, dass wenn ein Netzhautbild von einer bestimmten Flächengrösse im normalen Auge von einer bestimmten Anzahl von Sehepithelien aufgenommen wird, und diese Erregung durch eine mit den betreffenden Sehepithelien in Konnex stehende bestimmte Anzahl von Leitungsfibrillen nach dem Cortex hin sich fortpflanzt, das gleich grosse Bild dann sehr viel undeutlicher vor unser Bewusstsein treten muss, wenn von jener bestimmten Anzahl von Leitungsfasern so und so viele überhaupt nicht mehr leiten. In dem Mosaik der kortikalen Empfindungseinheiten in den beiden optischen Wahrnehmungscentren werden dann die den untergegangenen Leitungsfasern entsprechenden Faszikelfelder (vergl. § 280, pag. 365), nicht mehr von der Netzhaut her erregt; das unserem Bewusstsein übermittelte Bild wird lückenhaft, seine Konturen unklar und der ganze Eindruck verschwommen; denn die Psyche ergänzt die Lücken im Bilde (resp. die inselförmigen Skotome) gemäss der vorherrschenden Farbe des Untergrundes. Dadurch geht das Bild mehr oder weniger seiner charakteristischen Detailzeichnung und seiner verschiedenen Färbung verlustig, es wird falsch gedeutet und in seiner Eigenart überhaupt nicht mehr richtig erkannt. Ein solches Verhalten der Leitung würde einem schon sehr lange bestehenden Zustande neuritischer Atrophie entsprechen, bei welchem in einem gewissen Krankheitsstadium Heilung erfolgt war. Hier bestehen nämlich neben total atrophischen nur noch gesunde Leitungsfasern, weil inzwischen entweder eine Regeneration oder Degeneration der erkrankten Fasern eingetreten ist.

Je kleiner nun beim Obwalten dieses pathologischen Zustandes das Netzhautbild ist, um so undeutlicher muss es werden, weil ja die Menge der Punkte, welche von dem Netzhautbilde einzeln empfunden werden, massgebend ist für die Deutlichkeit, mit welcher das Bild gesehen wird, vergl. § [112. pag. 168. Fällt dabei das kleine Netzhautbild lediglich auf Sehepithelien,

deren zugehörige Nervenfibrillen alle atrophisch sind, dann kommt überhaupt keine Erregung von der dem Bilde entsprechenden Netzhautstelle nach dem Cortex, und das Bild wird überhaupt nicht mehr empfunden. Dieses Skotom im Gesichtsfelde (negatives Skotom) tritt aber nicht als solches in unser Bewusstsein, weil die Psyche die Lücke im Gesichtsfelde mit der vorherrschenden Farbe der Umgebung ausgleicht.

Wenn diese Vermehrung der Leitungswiderstände schon hinsichtlich der Unterscheidbarkeit der Form von Netzhautbildern aus der schwarz-weissen Empfindungsreihe sich bemerkbar macht, um wie viel mehr muss diese Beeinträchtigung des Sehens bei farbigen Objekten hervortreten, zumal da bei primären und sekundär atrophischen Zuständen des N. opticus neben dem völligen Untergange von Nervenfibrillen stets eine grosse Anzahl vorhanden ist, die im atrophischen Verfall begriffen sind. Die letzteren sind zwar noch leitungsfähig, reagieren aber nur noch auf stärkere Lichtreize hin.

Bei dem atrophischen Verfall der Sehnervenfibrille bilden sich eben uns unbekannte Widerstände durch Veränderung der chemisch-physikalischen Verhältnisse derjenigen Substanzen, welche die Leitung eines Nerven bewerkstelligen und für die Isolierung der Leitung verantwortlich sind. Diese vermehrten Leitungswiderstände der erkrankten Sehnervenfibrillen verhalten sich nun verschieden bei der Leitung helldunkler Netzhautbilder gegenüber von bunten.

Wir wissen, dass jeder bunten Empfindung eine Helldunkelempfindung (Weisvalenz) beigemischt ist. Nach der Heringschen Farbentheorie ist bekanntlich die Menge der schwarz-weiss empfindenden Substanz am grössten, die der blau-gelb empfindenden Substanz geringer, und am geringsten die der Rot-grünempfindung. Nun steht fest (vergl. § 174, pag. 239), dass die Grösse der durch einen Dissimilierungsvorgang (z. B. auf Licht) bedingten Dissimilierung nicht bloss abhängt von der Grösse des Reizes, sondern auch von der jeweiligen Menge der im gereizten Teile enthaltenen und vom Reize getroffenen erregbaren Substanz, eine Tatsache, zufolge deren nach der Dunkeladaption unser Auge ja um so viel empfindlicher gegen Lichtreize wird. Da die Menge der schwarz-weissen Substanz unter allen Umständen grösser ist, als die Menge je einer bunten Substanz, so wird bei gleich intensiven optischen Reizen und bei gleich grossem pathologischen Leitungswiderstande auch die Weissvalenz gegenüber der farbigen Valenzen bei der Empfindung im optischen Wahrnehmungscentrum prävalieren.

Diese Herabsetzung der Buntempfindung gegenüber der Helldunkelempfindung wird nun klinisch nach zwei Richtungen hin sich bemerkbar machen: erstens hinsichtlich der Buntempfindung in der Flächenausbreitung des Gesichtsfeldes, und zweitens in der Reihenfolge, in welcher die einzelnen Farben undeutlicher werden, ihren Farbenton verändern und schliesslich hinsichtlich ihrer farbigen Valenz gar keinen Eindruck mehr hervorbringen.

Da wir nun § 200, pag. 268 gesehen haben, dass die beiden chromatischen Substanzen auf der äussersten Randzone der Netzhaut an Menge sehr dürftig vertreten sind, die Menge der blau-gelben Substanz dort aber immerhin noch prävaliert, so muss, allgemein gesprochen, unter Voraussetzung einer ziemlich gleichmässigen Erkrankung der Fibrillen auf dem Opticusquerschnitt, bei dem dadurch gesetzten pathologisch vermehrten Leitungswiderstand ein Nachlassen der Farbenempfindlichkeit zunächst in der Peripherie des Gesichtsfeldes sich bemerkbar machen, während noch weisse Untersuchungsobjekte bis an die Peripherie des Gesichtsfeldes erkannt werden, und dies um so mehr, weil wir aus den (pag. 283 oben) erwähnten Gründen eigentlich die Gesichtsfeldgrenzen im Vergleich zu den farbigen Objekten nicht mit einem weissen, sondern mit einem dunkelgrauen Untersuchungsobjekte prüfen müssten. Wir werden also klinisch ein Zurückweichen der Farbengrenzen von der Peripherie bei diesen Zuständen konstatieren, das sich stärker für rote und grüne Objekte, weniger stark für blaue und gelbe bemerklich macht. Ausserdem wird sich der Farbenton des Untersuchungsobjekts peripherwärts ändern, indem bei roten Objekten das Gelb mehr hervortritt, das Blau mehr einen blaugrauen Eindruck macht.

Wir finden also bei einem im allgemeinen mehr oder weniger gleichmässig über den Opticusquerschnitt verteilten primär atrophischen Zustand der Nervenfibrillen, wie z. B. bei der grösseren Anzahl der Fälle von tabischer Sehnervenatrophie im Beginn des Leidens eine hochgradige, an einzelnen Stellen stärker ausgeprägte (sektorenförmige Einschnitte), konzentrische Einschränkung des Farbengesichtsfeldes mit stärkerer Reduktion für Rot und Grün, und an der Peripherie dieses reduzierten Farbengesichtsfeldes eine mehr weniger breite Zone, in welcher der Farbenton eine Veränderung erleidet. Bei weiterem Vorschreiten des Krankheitsprozesses wird nun ein Stadium eintreten, in welchem Rot und Grün überhaupt nicht mehr in dem Gesichtsfelde empfunden wird (erworbene Rot-Grün Blindheit), während für Blau und Gelb immer noch in einer stark reduzierten Zone desselben Empfindlichkeit vorhanden ist. Schliesslich wird aber auch die Empfindung für Blaugelb verloren sein (totale erworbene Farbenblindheit), während für weisse Untersuchungsobjekte aus dem pag. 283 angeführtem Grunde immer noch eine relativ grosse Gesichtsfeldausdehnung bestehen kann.

§ 288. Treten jedoch partielle Erkrankungen der optischen Leitung auf, also etwa ein centrales Skotom durch neuritische Atrophie des papillomakulären Faserbündels (vgl. § 50, pag. 77), dann werden im Anfangsstadium der Erkrankung innerhalb des Skotoms zuerst rote, dann blaue (relative centrale Skotome) und später weisse Untersuchungsobjekte (absolutes centrales Skotom) nicht mehr erkannt werden; und bei progressivem Zustande des Leidens wird die Flächengrösse des Empfindungsausfalles für Rot im Skotom immer diejenige für Blau überragen. Auch nach dem Stillstande des Leidens auf einer gewissen Entwickelungsstufe der Erkrankung wird dies der Fall sein, sofern nicht auf dem Opticusquerschnitte das Gebiet völlig normaler Sehnerven-

fibrillen unmittelbar das Gebiet abgrenzt, in welchem sämtliche Fibrillen atrophisch untergegangen sind. Meist ist jedoch, wie uns zahlreiche mikroskopische Befunde dartun, bei diesen Zuständen eine Übergangszone in der Peripherie vollständig degenerierter Herde vorhanden, innerhalb welcher mehr oder weniger völlig untergegangene Fibrillen neben völlig normalen gelagert sind.

§ 289. Dieses Grundgesetz der Reduktion der Farbengrenzen in dem Gesichtsfelde und des allmählichen Ausfalls der einzelnen Farbenempfindungen aus dem Gesichtsfelde treffen wir bei pathologischen Zuständen der optischen Leitung diesseits und jenseits der primären Centren. Nur fragt es sich, ob unter gewissen pathologischen Veränderungen der optischen Leitung der Fall eintreten könne, dass das Gesichtsfeld für Weiss seine normale Ausdehnung beibehalte, aber plötzlich, also apoplektiform, jegliche Farbenempfindung in beiden homonymen Gesichtsfeldhälften in Wegfall komme. Derartige Fälle sind in der Tat beobachtet; mit der Auslegung derselben steht und fällt aber die Annahme eines Spezialcentrums für den Farbensinn.

Zunächst wollen wir hier eine Beobachtung von Swanzy (713) anführen.

Bei einem 77jährigen Manne entstand apoplektiform ein leichter homonymer Gesichtsfelddefekt für weiss im linken oberen Quadranten, während auf der ganzen linken Gesichtsfeldhälfte die Farbenempfindung total in Ausfall gekommen war.

Dieser Fall zeigt nichts Absonderliches. Es besteht ein kleiner Defekt für Weiss und ein den Rest der jeweiligen Gesichtsfeldhälften betreffender für Farben.

In den folgenden Beobachtungen trat vollständiger hemianopischer Verlust des Farbensinnes ein bei normaler Ausdehnung der Gesichtsfeldgrenzen für weisse Untersuchungsobjekte.

Eperon (714). Bei einem 70jährigen Manne, welcher vor einem Jahre von rechtsseitiger Hemiparese befallen war, die aber bis auf ein leichtes Taubheitsgefühl im rechten Arme schwand, entwickelte sich seit dieser Zeit eine nicht vollständige Wortblindheit. Bei der Untersuchung der Augen fand sich das Gesichtsfeld für weiss normal, dagegen fehlte auf der ganzen rechten Hälfte jede Empfindung für Farben. Auch waren hier der Lichtsinn und die Sehschärfe so bedeutend herabgesetzt, dass selbst sehr grosse Schrift nicht gelesen werden konnte. Die übrigen Funktionen des Auges, sowie der ophthalmoskopische Befund waren normal.

Meisling (715): 54jähriger Mann mit fünf gesunden Kindern, niemals Genitalaffektion. Abnahme des Sehens, und Flimmern von schwarzen Körpern vor den Augen in den letzten 10—12 Tagen. Komplette Hemianopsia sinistra für alle farbigen Objekte, aber nicht für weisse Objekte von gewöhnlicher Grösse. Dagegen liess die Hemianopsie sich leicht durch kleine weisse Objekte nachweisen. V. beinahe $^5/_6$ bei schwarzen Buchstaben auf weissem Grunde; werden aber ganz blasse Buchstaben benutzt, ist V. nur $< ^6/_{12}$. Die Pupillen reagieren gut, sowohl wenn das Licht von der rechten als von der linken Seite her einfällt. In der folgenden Zeit trat Besserung ein. Für ein kleines weisses Objekt blieben nur noch fast symmetrische Skotome zurück, etwa 15^0 links vom Fixierpunkt. Der Farbensinn wurde auch teilweise wieder hergestellt, indem alle Farben erkannt wurden, aber sie erschienen nicht so klar, als in der gesunden Hälfte des Gesichtsfeldes. Die Besserung wurde so bedeutend, dass das Sehen nach links beinahe

normal war, da trat plötzlich eine leichte rechtsseitige Hemianästhesie ein, und das Sehen wurde schlechter. V. o. d. $^5/_{60}$; V. o. s. $^5/_{18}$. Die Grenzen für Weiss waren normal, für Rot fand sich aber ein Defekt im ganzen oberen rechten Quadranten. V. o. d. hob sich während der Beobachtung in der Klinik bis $^5/_{18}$. Pupillenreaktion und ophthalmoskopischer Befund normal.

Ziehl (716) berichtet über die Krankengeschichte einer Frau, die, mit einem Herzfehler behaftet, nach einer schweren abendlichen psychischen Erregung plötzlich morgens beim Erwachen nicht mehr lesen konnte. Die Störung des Lesens wird als Alexie bezeichnet. Hemianopsie oder hemianopische Defekte fehlten völlig, dagegen bestand eine homonyme rechtsseitige Farbenhemianopsie. Die Trennungslinie ging vertikal durch den Fixierpunkt. In den beiden rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften erschienen sämtliche Farben als grau. Das Krankheitsbild bestand unverändert über 1 Jahr.

Gaudenzi (717) fand in einem Falle von Wortblindheit eine ungewöhnliche Form von Hemianopsie. In den betreffenden Hälften des Gesichtsfeldes fehlte die Farbenempfindung, aber der reflektorische Reiz zum Fixieren und die Orientierung waren daselbst vorhanden.

Charpentier (718) hat eine Beobachtung von Londret kurz beschrieben. Es handelte sich um einen jungen Mann mit einer Cerebralaffektion und eigentümlichen Sehstörungen, welche sich schliesslich als Hemianopsie für Farben entpuppten.

Einschlägige Fälle mit Sektionsbefund.

§ 290. Samelsohn (719) teilt einen Fall von Hemiachromatopsie mit.

Die Sektion ergab ein Gliosarkom des Tractus opticus mit Fortpflanzung auf den Thalamus opticus und die Vierhügel. Die Rinde, wie die Sehstrahlungen waren völlig frei.

Verrey (720). Bei einer 60jährigen Frau trat apoplektiform eine rechtsseitige totale Farbenhemianopsie auf. Der Lichtsinn auf den rechten Gesichtsfeldhälften war jedoch auch gestört, indem das graue Untersuchungsobjekt auf diesen Hälften viel intensiver beleuchtet werden musste, als auf den linken Gesichtsfeldhälften. Es bestand auch eine Herabsetzung des Formensinns auf den rechten Gesichtsfeldhälften. Die Patientin starb später an einer Apoplexie im Corpus callosum. Als Grund jener älteren Störung fand sich eine alte hämorrhagische Cyste im unteren Teile des Occipitallappens.

Uhthoff (721) beobachtete einen typischen Fall von Akromegalie. Die Sehschärfe war normal. Es bestand homonyme rechtsseitige Hemianopsie für Farben mit normalen Grenzen für weiss. Fast völlige Lähmung der Konvergenzbewegung.

Die Sektion ergab ein Sarkom an der Basis des Gehirns unmittelbar oberhalb des Pons, das, die beiden Pedunculi cerebri nach hinten auseinander drängend, in den III. Ventrikel hineinreichte. Linkerseits war die Geschwulst in die mediale vordere Partie der mittleren Schädelgrube hineingewachsen, die Dura mater, ohne dieselbe zu durchbrechen, nach der linken Seite hin beträchtlich vorwölbend. Von dem linken Tractus opticus war makroskopisch nichts aufzufinden, die Stelle des Chiasmas war sehr verdünnt, der linke Nervus opticus war nur noch als dünnes Bändchen an der Oberfläche einer Geschwulstprominenz sichtbar, der rechte Tractus unmittelbar vor dem Chiasma etwas eingeschnürt.

Wir sehen, dass diese Gruppe von Beobachtungen, bei welchen für gleich grosse weisse Untersuchungsobjekte das Gesichtsfeld normal war und trotzdem Farbenhemianopsie bestand, gleichfalls auf einen Erkrankungsherd in der optischen Leitung zurückgeführt werden kann, indem der Herd bei zwei Fällen im Tractus opticus sass und bei einem die Sehstrahlungen affiziert hatte. Schwieriger gestaltet sich dagegen die Erklärung der beiden

folgenden Fälle aus einem eventuell die optische Leitung betroffen habenden Krankheitsherde.

Samelsohn (722). Patient stellte sich am 11. XII. 1875 mit Klagen über Sehbeschwerden vor, welche er von einer im März desselben Jahres überstandenen, mit kurzem Verluste des Bewusstseins verbundenen Apoplexie datiert. Damals soll die ganze rechte Seite gelähmt gewesen sein, während sich zur Zeit der Untersuchung nur noch eine leichte Hemiparese des rechten Arms und Beins ohne Sensibilitätsstörungen nachweisen liess.

Die Untersuchung der Augen ergab bei völlig normalem ophthalmoskopischen Befunde eine beiderseitige Sehschärfe von $^1/_2$, bei Hyperopie 1,25 D, eine Sehschärfe, welche um so weniger als eine pathologische zu bezeichnen war, als bei dem Patienten dieselbe schon seit vielen Jahren von Samelsohn bei Gelegenheit von Brillenbestimmungen konstatiert worden war, dieselbe übrigens dem Alter ziemlich entsprach. Das Gesichtsfeld zeigte, mit dem gewöhnlichen weissen Quadrate am Perimeter geprüft, keine Anomalie. Auch mit kleineren Objekten wurden weder umschriebene Defekte, noch eine peripherische Beschränkung gefunden. Als jedoch mit Farbenquadraten perimetriert wurde, zeigte sich eine typische laterale linksseitige Hemianopsie für sämtliche Farben. Genau in der vertikalen Trennungslinie der beiden Gesichtsfelder beginnend, wurden sämtliche Farben in den beiden rechten Hälften richtig empfunden und bis zur normalen Peripherie verfolgt, während in den beiden linken Gesichtsfeldhälften keine Farbe als solche selbst in den grössten Flächen nachgewiesen werden konnte, sondern vielmehr jede Farbe als ein mehr oder weniger gesättigtes Grau von dem intelligenten Kranken bezeichnet wurde. Auch im Dunkeln mit farbigem Lichte geprüft, das durch gefärbte Glasplatten gegangen war, erschienen die linken Gesichtsfeldhälften vollkommen farbenblind, während die rechten eine normale Farbenempfindung zeigten.

Der Raumsinn, soweit derselbe im indirekten Sehen mit Sicherheit geprüft werden konnte, zeigte sich völlig intakt. Dieselben Buchstaben der Snellenschen Tafeln vermochte Patient mit den rechten wie linken Gesichtsfeldhälften in relativ gleichen Abständen vom Fixierpunkt wahrzunehmen.

Für eine Prüfung des Lichtsinns in einzelnen Abschnitten des exzentrischen Gesichtsfeldes fehlt es uns zur Zeit noch an zuverlässigen Methoden; was darüber bei herabgesetzter Beleuchtung eruiert werden konnte, zeigte denselben gleich in beiden Hälften.

Dieses Gesichtsfeld wurde zu wiederholten Malen ganz unabhängig von den früheren Aufnahmen auch von anderen Kollegen konstatiert und verblieb so durch eine Reihe von Monaten bis zum Tode des Patienten, der durch eine Apoplexie erfolgte.

Bjerrum (723). Ein 39jähriger Tabakarbeiter bekam vor 14 Tagen leichte Kopfschmerzen; nach zwei Tagen Undeutlichsehen, Patient musste das Arbeitsobjekt näher halten. Seitdem unverändert. Übrigens alles normal. Beiderseits Emmetropie mit normaler Sehschärfe.

Aussengrenzen des Gesichtsfeldes normal, der Formsinn im Sehfelde wurde normal gefunden, insofern er durch Zählung der Finger geprüft werden konnte.

Bei der Prüfung mit farbigen Objekten vollständige Farbenblindheit für alle Farben in der linken Hälfte beider Sehfelder. Grenzlinien genau vertikal durch den Fixierpunkt gehend. Alle Farben wurden in den linken Gesichtsfeldhälften als grau bezeichnet.

Lichtsinn leider nicht geprüft.

Am nächsten Tag starke Kopfschmerzen, entzündliche Geschwulst in der linken Regio temporal. Abscessbildung. Inzision. Delirien, Kollaps, Tod. Sektion verweigert.

Diese beiden, von sehr zuverlässigen Beobachtern untersuchten und beschriebenen Fälle reihen sich nur sehr schwer in die Kette derjenigen Krankheitsbilder ein, bei welchen durch eine Affektion der optischen Leitungsbahnen eine hochgradige Beeinträchtigung des Farbensinns bei mehr oder

weniger geringer Schädigung der Schwarzweissempfindung im Gesichtsfelde konstatiert werden konnte. Diese beiden Fälle würden sich leichter erklären lassen durch die Annahme schichtenweise übereinanderliegender Spezialcentren, wobei dasjenige für den Farbensinn, als das zu oberst gelegene, durch einen apoplektischen Herd zerstört oder hochgradig beeinträchtigt worden wäre, die darunter liegenden aber noch frei hätten funktionieren können.

Jedenfalls ist es schwer, ein pathologisch anatomisches Substrat für einen Zustand zu finden, der apoplektiform hervorgetreten, dauernd besteht, und bei welchem das Leitungsvermögen für Farben gänzlich verloren gegangen ist, aber jede sonstige Betätigung des Gesichtssinns als völlig intakt geblieben sich erweist.

Fälle von doppelseitiger apoplektiform entstandener Farbenblindheit.

§ 291. Steffan (724) beobachtete bei einem 62jähr. Farbendrucker, der früher einen vollständig guten Farbensinn hatte, nach einem apoplektischen Anfall (Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen ohne Lähmungserscheinungen und Bewusstlosigkeit) das Auftreten von totaler Farbenblindheit auf beiden Augen, ohne dass die centrale Sehschärfe, oder das Gesichtsfeld darunter gelitten hatten. Der Augenspiegelbefund zeigte keine Abnormität. Patient konnte auf das bestimmteste beweisen, dass er früher nie farbenblind gewesen, da er als Farbendrucker sein ganzes Leben lang speziell im Farbendruck beschäftigt war. Er gibt aufs bestimmteste an, die Farben stets so gut, wie irgend einer seiner Mitarbeiter gesehen und sich niemals einer Farbenverwechselung schuldig gemacht zu haben. — Nach vier Jahren wurde der Patient einer wiederholten Untersuchung unterzogen. Jetzt war die totale Farbenblindheit einer ausgesprochenen Rotgrünblindheit gewichen, bei Herabsetzung der Empfindung für alle Farben. Die centrale Sehschärfe, sowie das Gesichtsfeld zeigten normales Verhalten. Eine Störung des Lichtsinns und Raumsinns war nicht vorhanden. Die Empfindung für Rot, Gelb und Blau war später nur bei sehr grosser Intensität und Ausdehnung der Farbenflächen erhalten.

Alexander (725). Ein 20jähriger Kaufmann stellte sich mit der Klage vor, dass ihm seit kurzer Zeit das Unterscheidungsvermögen für Farben verloren gegangen sei. Als Reisender in einem Seidenwarengeschäft ist er sicher, dass er früher auch die feinsten Nuancen unterscheiden konnte. Bei der Untersuchung mit farbigen Papiermustern hält er hellgrün für gelb, dunkelgrauviolett für rot, scharlach und braun für grün etc. Sehschärfe normal; Augenhintergrund ebenso; ziemlich stark pigmentiert. Die Untersuchung nach zwei Jahren ergab fast genau dieselben Resultate. Die Farbenblindheit erstreckte sich gleichmässig über das ganze Gesichtsfeld, nur wurde der Eindruck je weiter nach der Peripherie, um so undeutlicher, und die Angaben waren verworren. Gesichtsfeld absolut frei, nirgends eine Spur von Skotom.

Der Sehnerv auch jetzt noch durchaus normal, die Sehschärfe fast = 1.

Quaglino (726). Ein 54jähriger Mann erfährt einen apoplektischen Insult infolge von Herzleiden. Nach der Rückkehr des Bewusstseins ist vollständige Amaurose und Lähmung der linken Seite vorhanden. Die Hemiplegie verschwindet langsam, auch das Sehvermögen bessert sich allmählich. Nach einem Jahre war die Hemiplegie verschwunden. Damals das Sehvermögen ausgezeichnet für alle Abstände. Er las sehr gut auch kleine Schrift; und nach seiner Aussage würde er die Sperlinge am Gipfel der Bäume habe sehen können. Es bestand jedoch eine Undeutlichkeit des Sehens nach links (inkomplete homonyme linksseitige Hemianopsie), und, was den Kranken besonders befremdete, war der Um-

stand, dass, seit er sich vom Krankenbette erhoben, alle Physiognomien ihm blass und farblos erschienen, und dass er in der Tat keine anderen Farben unterschied, als schwarz und weiss. Früher hatte er alle Farben gekannt. Auch hatte er jetzt die Fähigkeit verloren, sich an die Physiognomien, an die Fassaden der Häuser etc., mit einem Worte an die Form und Konfiguration der Objekte zu erinnern, obwohl er alle Objekte kannte und erkannte.

Schoeler und Uhthoff (727). Ein 68jähriger Mann, welcher bis dahin ein ungestörtes Farbenempfindungsvermögen besessen hatte, gibt mit Bestimmtheit an, dass er dasselbe gleichzeitig mit dem Auftreten einer rechtsseitigen Hemianopsie plötzlich eingebüsst habe. In den betroffenen linken Netzhautbälften war nur der Lichtsinn erhalten geblieben. Desgleichen fanden sich in den oberen Quadranten der rechten Netzhauthälften kongruente Defekte, in welchen gleichfalls nur der Lichtsinn erhalten war.

Mackay und Dunlop (728). Die Verfasser beschreiben den Sektionsbefund bei einem Falle von vollständiger erworbener Farbenblindheit mit Erhaltung einer Zone für den Formensinn. Der Patient war 62 Jahre alt und litt an Magenkrebs. Die Augenstörung trat plötzlich ein und wurde bereits an demselben Tage als vollständige Farbenblindheit konstatiert. Aus der Gesichtsfeldmessung ging hervor, dass es sich um eine doppelseitige homonyme Hemianopsie mit stärkerer Heranziehung der linken Seite handelte. Das Sehvermögen hob sich später wieder etwas, dagegen blieb die Farbenperzeption dauernd und vollständig aufgehoben bis zu seinem fünf Monate darauf nach einer rechtsseitigen Hemiplegie erfolgten Tode. Bei der Sektion fanden sich die Sehnerven intakt. Beide Occipitallappen zeigten atrophische Partien: Atrophie des hinteren Teils der Temporo-Occipitalwindungen beiderseits, mit ausgedehnterer Zerstörung des Gewebes auf der rechten Seite. Dagegen hatte die Atrophie der linken Seite sich mehr in die Tiefe erstreckt und eine kleine Partie der grauen Substanz der Fissura calcarina ergriffen. Beiderseits war der untere Rand der Sehstrahlungen affiziert. Der Prozess selbst wurde auf eine hyaline Degeneration der Adventitia der Gefässe in letzter Linie zurückgeführt.

§ 292. Wir sehen, dass für diese Fälle doppelseitiger, erworbener Farbenhemianopsie ebenfalls eine Beobachtung mit Sektionsbefund vorliegt (Fall Mackay und Dunlop), allerdings ist dieser Fall nicht als rein zu bezeichnen, da auch das Gesichtsfeld für weisse Objekte gelitten hatte.

Nur schwer und gezwungen fügt sich dagegen die Beobachtung Steffans der Auffassung einer plötzlichen und doppelseitigen Leitungsunterbrechung der Sehstrahlungen, wiewohl eine allmähliche Besserung des Leidens bis zum Bestehen einer Rotgrünblindheit schon wieder mehr für das Ergriffensein der Sehstrahlungen spricht.

Bezüglich des doppelseitigen und gleichzeitigen Auftretens von Hemianopsien liegen keine Bedenken mehr vor. Nach Ausweis der Tabelle IV, pag. 348, sind derartige Fälle tatsächlich beobachtet. Für die Annahme einer doppelseitigen Leitungsunterbrechung der optischen Bahnen kennen wir jedoch zur Zeit kein pathologisch anatomisches Substrat, dem eine derartige plötzlich einsetzende, dauernd bestehende, die ganze Leitung befallende und in so wenig intensiver Weise sich betätigende Wirkung zur Last gelegt werden könnte. Ziehen wir in Betracht, dass die Hemianopsien meist dem Vorhandensein von Tumoren, Apoplexien, Abscessen, Embolien, Encephalitiden und dem Druck, als Symptom der Fernwirkung, ihre Entstehung verdanken, so genügt nach allen unseren sonstigen

Erfahrungen keine dieser Erkrankungsformen, um einen Symptomenkomplex zu erzeugen, wie ihn der Fall Steffan doppelseitig und der Fall Samelsohn für die eine Hemisphäre darbietet.

Würde man dagegen ein schichtweises Übereinandergelagertsein des Centrums für den Lichtsinn und den Farbensinn annehmen, und dem Spezialcentrum für den Farbensinn dabei den Sitz in der Rinde, zunächst der Pia mater, anweisen, so könnte man sich schon vorstellen, dass z. B. durch einen subpialen Bluterguss das an der Oberfläche liegende Rindengebiet für die Farbenempfindung zunächst gedrückt und dadurch plötzlich funktionsunfähig würde. Eine so aufgelagerte Blutschicht müsste die von der Pia aus erfolgende Ernährung der äussersten Cortexfläche stören und dauernd beeinträchtigen, wodurch die die ganze Fläche des Sehcentrums umfassende, plötzlich auftretende, dauernd bestehende und in so wenig intensiver Weise wirkende Herderscheinung erklärt werden könnte. Würde ein derartiger Herd an einzelnen Stellen des Sehcentrums die ganze Rinde dabei durchsetzen, dann würde wie im Falle Schöler-Uhthoff auch ein an identischen Stellen der betreffenden Gesichtsfeldhälften gelegener umschriebener Defekt für weisse Untersuchungsobjekte ebenfalls auftreten.

Wenn jedoch nun sämtliche hierhin gehörigen Fälle mit Sektionsbefund eine Leitungsunterbrechung als Ursache dieser plötzlich aufgetretenen Farbenhemianopsie angeben, so ist durch diese konstatierte Leitungsunterbrechung dennoch die Frage nach einem Spezialcentrum für den Farbensinn nicht aus der Welt geschafft. Im Gegenteil würden die Sehstörungen dieser Fälle, bei denen durchgängig eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen worden war, aus der Annahme eines Spezialcentrums für den Farbensinn sich leichter erklären lassen, als ohne dessen Annahme. Wir hatten gesehen, dass wir der krankhaften Vermehrung der Leitungswiderstände auf der einen Seite, und andererseits der schon an und für sich geringeren Menge der chromatischen Sehsubstanzen in der Retina die Schuld zulegten für das Verschwinden der Farbenempfindung aus dem Gesichtsfelde. Liegt nun das supponierte Spezialcentrum für den Farbensinn zu oberst in der Rinde, so ist für das Farbigwerden der Lichtempfindungen die von der Retina aus zu durchlaufende Strecke für die Erregung am grössten, und der Leitungswiderstand um ein beträchtliches vermehrt, weil das ganze Fasern- und Zellengebiet für Lichtempfindung und Formensinn erst durchlaufen werden müsste, um derselben Erregung im Farbensinncentrum ihre farbige Valenz zu geben. So könnte es sich leicht erklären, dass Herde, welche nur leicht die optischen Bahnen bedrängten, zwar keine oder nur eine sehr geringe Störung in dem der Leitung zunächst liegende supponierten Spezialcentrum für den Lichtsinn bewirkten, während dadurch die Farbenempfindung für die gleichen Erregungen schon namhaft geschwächt, oder in Ausfall gekommen wäre.

Wie wir sehen, sind manche Gründe für und manche gegen die Annahme gesonderter Centren für den Licht- und Farbensinn vorhanden, und

kann nach den vorliegenden pathologischen Befunden die Sache noch nicht für endgültig entschieden betrachtet werden.

Die Annahme eines gesonderten Rindenfeldes für die Farbenempfindung, welches von derjenigen für die Schwarzweissempfindungen an einer anderen kortikalen Stelle gelegen sei (Landolt), ist schon allein aus dem Grunde nicht aufrecht zu erhalten, weil es absolute Farbenempfindungen überhaupt nicht gibt (vergl. § 182, pag. 246), und jeder farbigen Empfindung Helligkeit beigemischt ist.

Dass diese klinischen Erscheinungen aus der Annahme der trichromatischen Fasertheorie nach Young-Helmholtz, und der teilweise auf der trichromatischen Fasertheorie fussenden v. Kriesschen Theorie nicht erklärt werden können, bedarf weiter keiner Ausführungen.

Die Beziehungen des optischen Wahrnehmungscentrums zur Bulbusmuskulatur[1]).

§ 293. Es ist schon an verschiedenen Stellen der früheren Abschnitte darauf hingewiesen worden, dass wir das Bestreben haben, die Objekte deutlich zu sehen, und dass wir, da nur mit einer beschränkten Stelle der Netzhaut deutlich gesehen werden kann, diese (die Fovea) auf das Objekt richten. Ferner, dass wenn ein Objekt indirekt gesehen wird, und dasselbe unsere Aufmerksamkeit erregt, sofort auch das Bestreben auftritt, das Objekt direkt zu sehen, also unsere Gesichtslinie auf dasselbe zu richten. Wir müssen, wie Hering (729) sagt, in dem Streben, die Objekte deutlich wahrzunehmen, überhaupt das Motiv zu den Augenbewegungen sehen. Wir unterlassen Augenbewegungen zu machen, wenn uns die Wahrnehmungen, welche wir mittelst des indirekten Sehens gewinnen, genügen, z. B. beim Gehen auf der Strasse, wenn unsere Aufmerksamkeit etwa auf ein abstraktes Problem gerichtet ist, oder in einer Gesellschaft von Personen, welche uns augenblicklich nicht interessieren. Sobald aber das Objekt unsere Aufmerksamkeit erregt, tritt das Bestreben auf, dasselbe deutlich zu sehen, und damit das Bestreben unsere Augen auf dasselbe zu richten. Dem Bestreben, ein Objekt deutlich zu sehen, geht also voraus, die Erregung der Aufmerksamkeit auf dasselbe, es folgt ihm mit dem Zwange einer Reflexbewegung, die Bewegung unserer Augen, deren Erfolg meistens sofort unseren Intentionen entspricht. Die Motive zu den Augenbewegungen sind also nicht, wie gleichfalls Hering bemerkt hat, einfache Willensimpulse, zu welchen wir allerdings befähigt sind, die aber nur ausnahmsweise Augenbewegungen auslösen, die Regel ist, dass den Bewegungen Gesichtseindrücke voraufgehen, welche nicht den Willensimpuls, sondern die

---

1) Bezüglich der experimentellen Untersuchungen über die von der Sehsphäre ausgelösten Augenbewegungen mit Zusammenstellung der einschlägigen Literatur siehe: Hans Berger, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie Bd. IX.

Bewegung auslösen und zwar eine Bewegung von bestimmter Richtung. Diese Einstellungsbewegungen unseres Bulbus resp. unserer Bulbi vollziehen sich auf dem kürzesten Wege; sie stehen unter dem Einflusse des optischen Wahrnehmungscentrums und werden unter seiner Direktive vervollkommnet, sie sind aber ursprünglich anererbte reflexartige Bewegungen, sog. Fusions- oder Ausgleichsbewegungen, was wir, wie schon früher erwähnt, experimentell nachweisen können. Halten wir nämlich vor ein Auge ein Prisma mit der brechenden Kante nach aussen, dann macht bei binokularer Fixation dies eine Auge eine Abduktionsbewegung, die sonst im binokularen Sehakte nie vorkommt, und weil wir binokular das Sehen erlernen, auch nie von uns erlernt worden sein kann. Diese im Interesse des binokularen Einfachsehens sich betätigenden Fusionsbewegungen sind also a priori vorhanden und unterstützen mächtig die rasche Ausbildung der binokularen Fixation bei kindlichen Individuen. Welch bedeutende Rolle für den exakten Verlauf der so auf dem kürzesten Wege erfolgenden Einstellungsbewegungen des Bulbus das optische Wahrnehmungscentrum spielt, ersehen wir an dem Auftreten des Nystagmus und jener unvollkommenen Augenbewegungen bei Individuen, die in frühester Kindheit erblindet oder hochgradig sehschwach geworden sind. Hier konnte durch das mangelhafte Sehen der Einfluss des optischen Wahrnehmungscentrums auf die Bulbusmuskulatur nur rudimentär sich entwickeln.

Die unter Einwirkung des optischen Wahrnehmungscentrums zur Ausbildung gelangenden Bulbusbewegungen sondern sich in zwei Gruppen:

a) in die associierten Bewegungen und

b) in die Konvergenzbewegungen.

Während die ersteren bezwecken, bei peripher im Gesichtsfelde auftauchenden bildlichen Eindrücken, welche unsere Aufmerksamkeit erregen, den Bulbus so zu drehen, dass das Bild auf die Fovea fällt, dienen die anderen im Verein mit der Akkommodation dazu, die binokulare Fixation der den Augen näher gelegenen Objekte festzuhalten. Denn unsere Augen sind unter gewöhnlichen Bedingungen für diejenigen Punkte akkommodiert, welche fixiert werden.

Wenn also auf die Erregung eines Punktes unserer Netzhaut eine nach Richtung und Grösse bestimmte Bewegung unseres Doppelauges mit bestimmter Akkommodation desselben erfolgt, so setzt dies ein Centralorgan voraus, in welchem die Eindrücke unserer Netzhaut durch Nervenbahnen auf bestimmte Gruppen nervöser Substanz übertragen werden, welche ihrerseits wieder die Augenmuskelnerven in feststehender Ordnung und Intensität erregen.

Während wahrscheinlich die Bahnen für die a priori vorhandenen Fusionsbewegungen von der Netzhaut durch den Tractus zum vorderen Vierhügeldach und von da zu den Augenmuskelkernen gehen, verläuft die Erregung für die unter Einfluss des deutlichen Sehens vervollkommneten Associations- und Konvergenzbewegungen von der Netzhaut durch die optische Leitung zu dem optischen Wahrnehmungscentrum und von da auf centrifugalen,

in den Sehstrahlungen verlaufenden Fasern vielleicht zu den vorderen Vierhügeln, und von da zu den Augenmuskelkernen oder direkt von dem optischen Wahrnehmungscentrum zu den letzteren. Knies (730) fasst diese Verhältnisse folgendermassen zusammen:

„In der Sehsphäre sind die eintretenden optischen Fasern und die austretenden motorischen derart verteilt, dass Reizung einer beliebigen Stelle einer Sehsphäre beide Augen so einstellt, wie wenn ein an der korrespondierenden Stelle der gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte auftauchendes Objekt binokular fixiert würde. Die optische Hirnrinde ist also zugleich das motorische Rindencentrum für die willkürlichen Augenbewegungen, insofern letztere durch bewusste Lichteindrücke veranlasst werden. Jede Sehsphäre beherrscht die willkürlichen Augenbewegungen auf bewusste Lichteindrücke vorwiegend im Bereich der ihr zugehörigen gegenüberliegenden Gesichtsfeldhälfte.“

Die Konvergenzbewegungen stehen lediglich unter Beeinflussung der Augenmuskelkerne vom makulären Gebiete des optischen Wahrnehmungscentrums her.

Den Beziehungen des optischen Wahrnehmungscentrums zu den Augenbewegungen ist nach Meissner (731) das Prinzip zu Grunde gelegt, „dass das ganze Auge bei jeder Stellung ein und dieselbe Orientierung zu seinem Gesichtsfelde behält.“ Es wird wohl kaum ein Prinzip ausgesprochen werden können, sagt Aubert (C. c. 670), welches den Interessen des Sehens mehr Rechnung trüge, und man wird, wenn dieses Prinzip die Prüfung besteht, das bewegte Auge geradezu als ein ruhendes mit erweitertem Gesichtskreise und erweiterter Wahrnehmungsfähigkeit betrachten können. Wenn wir uns vorstellen, dass unser Auge gleichzeitig die ganze Reihe von Bildern eines Objekts hätte, welche es im Laufe kurzer Zeit durch Bewegung der Blicklinie an dem Objekte hin gewinnt, so würde es im ersteren Falle eine kaum grössere Wahrnehmungsfähigkeit haben, es würde aber die Anordnung der Bilder eine in bezug auf das Objekt konstante sein, im zweiten Falle nur dann, wenn die Lokalisierung des Auges dieselbe bliebe. Nach dem Dondersschen und Listingschen Gesetz[1]) ist aber, wie Hering es ausdrückt, die räumliche Wahrnehmung des bewegten Auges in möglichsten Einklang gebracht mit den Wahrnehmungen des unbewegten Auges, indem die Rollungen um

[1]) Das Listingsche Gesetz sagt: es gibt eine Blicklage, aus welcher heraus jede gerade Blickbewegung ohne eine Drehung des Auges um die Gesichtslinie erfolgt; diese Blicklage heisst die Primärstellung.

Das Donderssche Gesetz lautet, dass bei Seitenwendungen der Augen die vertikalen Meridiane eine der Angesichtsfläche parallele Ebene überall in parallelen Ebenen schneiden, und dass für jede bestimmte Richtung der Fixationslinie relativ zur vertikalen Kopfstellung, und wie auch immer diese Richtung zu stande gekommen sein mag, die Stellung des vertikalen Meridians unveränderlich dieselbe ist.

die Gesichtslinie möglichst vermieden sind, und wir können nach den bisherigen Untersuchungen sagen, dass die Interessen der einheitlichen Wahrnehmung maassgebend für die Bewegungen der Augen zu sein scheinen.

Die Unmöglichkeit des vikariierenden Eintretens der Funktion des einen optischen Wahrnehmungscentrums für das andere.

§ 294. Berger (732) und auch Lannegrace (733) wollten beobachtet haben, dass ein optisches Wahrnehmungscentrum vikariierend für das andere eintreten könne.

Nach unseren jetzigen Erfahrungen können wir mit Sicherheit behaupten:

1. dass weder ein Teil eines und desselben optischen Wahrnehmungscentrums für einen anderen Teil, die Funktion desselben ersetzend, eintreten kann, noch dass

2. die Funktion des einen optischen Wahrnehmungscentrums durch die des anderen ersetzt wird.

Es wird zwar angegeben, dass Associationsfasern von einem Sehcentrum durch die hintere Partie des Balkens nach dem optischen Wahrnehmungscentrum der anderen Seite hinüberzögen. Über die Funktion dieser Fasern sind wir aber noch absolut im Unklaren.

Unzählige und Jahre lange Beobachtungen haben dargetan, dass komplete und inkomplete hemianopische Defekte, sofern dieselben eine geraume Zeit lang bestanden hatten, auch dauernd bestehen bleiben. Damit ist die Annahme von der Substitution eines Sehcentrums durch das andere ein für allemal widerlegt.

Die Vermutung der Möglichkeit einer Substitution ist offenbar infolge einer fehlerhaften Auslegung der richtigen Beobachtung entstanden, dass sowohl komplete als inkomplete Hemianopsien nach einiger Zeit manchmal wieder verschwinden, oder dass der anfänglich grössere Defekt sich verkleinern kann. Wir wissen, dass diese Tatsachen zu den Symptomen der indirekten Herderscheinungen gezählt werden müssen, von welchen wir im pathologischen Teile ausführlicher zu sprechen haben werden.

Der Verlauf der Erregung durch das optische Erinnerungsfeld.

§ 295. Die psychologische Zergliederung des so komplizierten Vorganges des Sehens erscheint um so schwieriger, als von Kindesbeinen an diejenigen Rinden- und Associationsgebiete, an welche das Wahrnehmen, Erinnern und Begreifen optischer Eindrücke gebunden ist, gemeinschaftlich in Aktion getreten, und die dahingehörigen Bahnen durch eine enorme Übung so ausgeschliffen sind, dass es besonderer Umstände bedarf, um über die elementare Tätigkeit der einzelnen dahingehörigen Rindenabschnitte und Associationsgebiete festere Normen aufstellen zu können. Dass kleinste Kinder über die

Entwickelung ihres Sehens keine Auskunft zu geben vermögen, dass wir uns selbst in reiferen Jahren nicht mehr an diesen Entwickelungsvorgang im Kindesalter zu erinnern vermögen, und dass alle Beobachtung kleinster Kinder und ihrer Fortschritte im Auffassen von Gegenständen nur äusserst dürftige und bezüglich des Beobachters meist subjektiv gefärbte Ergebnisse liefert, braucht hier nur erwähnt zu werden.

Wir hatten gesehen, dass die elementare Tätigkeit des optischen Wahrnehmungscentrums darauf beruht, die zu den kortikalen Empfindungseinheiten fortgepflanzten Erregungen in Lichtempfindungen umzusetzen, aus dem Mosaik der erregten Faszikelfelder die Form und Farbe der äusseren Objekte zu entwickeln, und diese gewonnene Form an eine bestimmte Stelle in den Raum hinaus zu verlegen. Wenn nun auch in der Fläche und den Konturen der von den Sinnesepithelien aufgenommenen Netzhautbilder Lücken bestehen müssen, entsprechend den Lücken zwischen den einzelnen Stäbchen und Zapfen, so können wir uns die Kontinuität einer Linie und einer Fläche, aus welchen sich je eine Form zusammensetzt, so entstanden denken, dass im optischen Wahrnehmungscentrum die einzelnen kortikalen Empfindungseinheiten unmittelbar aneinander liegen und dadurch in der Empfindung wenigstens die Kontinuität der Form hergestellt wird. Auch die entsprechenden Faszikelfelder der den Mariotteschen Fleck im Gesichtsfelde umgrenzenden Sinnespithelien denken wir uns im optischen Wahrnehmungscentrum dicht aneinander gelagert, so dass zwar hinsichtlich der retinalen Projektion eine Lücke im Gesichtsfelde besteht, die aber in der Empfindung nicht vorhanden sein kann, weil die Empfindung eben an die Sehrinde geknüpft ist, in dem Aneinanderliegen der kortikalen Empfindungseinheiteu aber keine Lücke besteht. Wir hatten schon § 148 pag. 206 angeführt, dass andere Autoren durch einen psychischen Akt, insbesondere durch die produktive Einbildungskraft, welche an das optische Erinnerungsfeld geknüpft ist, jene Lücken im Gesichtsfelde nach der Wahrscheinlichkeit ausfüllen lassen.

Bei der innigen Verknüpfung des optischen Wahrnehmungscentrums mit dem optischen Erinnerungsfelde, und bei der enormen Übung dieser Bahn, wird die im optischen Wahrnehmungscentrum angelangte Erregung sofort weiter gegeben und durchläuft als nächsten Bezirk das optische Erinnerungsfeld.

Die Lage des optischen Erinnerungsfeldes.

§ 296. Das optische Erinnerungsfeld, dessen Gebiet sich ausserhalb der Sehstrahlungen und des kortikalen Sehcentrums wohl über und durch den ganzen übrigen Hinterhauptslappen erstreckt, ist also durch Associationsfasern mit dem kortikalen Sehcentrum verknüpft und besteht aus Ganglienzellengruppen, welche unter sich sowohl wieder durch die Fibrae propriae, als auch mit den verschiedensten anderen Rindengebieten durch Associationsfasern verbunden sind.

Wie es nun zwei optische Wahrnehmungscentren gibt, so gibt es auch für jede Hemisphäre ein optisches Erinnerungsfeld.

Gründe für die räumliche Trennung des optischen Wahrnehmungscentrums vom optischen Erinnerungsfelde.

§ 297. Abgesehen von den klinischen Beobachtungen an Fällen von sog. Seelenblindheit, bei welchen bei normalem Sehen der Gegenstände die Erinnerung an gleiche und ähnliche Netzhauteindrücke völlig verloren gegangen ist, erhebt sich die räumliche Trennung des Rindengebietes für die Reproduktion früher stattgehabter Erregungen des Wahrnehmungscentrums: also des optischen Gedächtnisses, auch zu einer physiologischen Forderung.

Vor allem gibt uns die Tatsache den Beweis für das Vorhandensein eines auch ohne Gemeinschaft mit dem optischen Wahrnehmungscentrum funktionierenden optischen Erinnerungsfeldes, dass überhaupt Reproduktionen früherer Empfindungskomplexe ohne Erregung durch das entsprechende Netzhautbild möglich sind. Bei Abschluss allen äusseren Lichtes sind wir im stande, je nach unserer Begabung uns alle früher gesehenen Dinge und Personen etc. bildlich im Geiste vorzustellen.

Ferner muss den funktionellen Äusserungen des optischen Erinnerungsfeldes der Charakter des Haftenden zugesprochen werden, während in dem optischen Wahrnehmungscentrum mit dem Aufhören der von der Peripherie her kommenden Erregung auch die Wahrnehmung des Netzhautbildes dauernd verschwunden ist. Denn betrachten wir einen Gegenstand und schliessen die Augen, dann ist das Netzhautbild aus unserer Empfindung verschwunden, das Erinnerungsbild an den gleichen Gegenstand dauert aber noch fort solange wir es festhalten wollen, sinkt alsdann gewissermassen in Schlummer, um wieder geweckt zu werden, wenn unsere Aufmerksamkeit auf die Anlagerung oder Reproduktion ähnlicher oder analoger Bilder gerichtet ist. Die optischen Nachbilder aber mit ihren Kontrasterscheinungen sind ebenso wenig als Funktion des Gedächtnisses aufzufassen, wie das § 275 pag. 360 erwähnte Abklingen der Erregung. Jene sind eben Empfindungen des Wahrnehmungscentrums, bedingt durch Erregungen, welche der nutritive Ausgleich nach stattgehabter objektiver Lichteinwirkung in den Elementen der Netzhaut hervorbringt, während das Abklingen der Erregung als das psychische Korrelat aufzufassen ist für das kurze Nachwirken eines molekularen Erregungsvorganges in dem optischen Wahrnehmungscentrum nach Schluss der Erregung. Dass die Nachbilder kein Symptom einer Gedächtnisfähigkeit der optischen Leitung resp. der optischen Empfindungszellen darstellen, wird auch durch die Tatsache bewiesen, dass dieselben nicht in den Helligkeiten und Farben des ursprünglich wahrgenommenen Netzhauteindruckes, sondern eventuell in den Gegenfarben erscheinen und ferner, dass wir sie nicht nach Belieben, sondern nur durch vorhergehende neue Erregung des optischen Wahrnehmungscentrums durch das gleiche Netzhautbild zu erwecken vermögen.

Ein weiterer Beweis für die Annahme von an verschiedene Örtlichkeiten gebundener Funktion des optischen Wahrnehmungscentrums und des optischen Erinnerungsfeldes besteht darin, dass das optische Wahrnehmungscentrum überhaupt nicht durch den Willen, sondern unter normalen Verhältnissen nur durch die centripetal ihm zufliessenden Reize erregt werden kann, während das optische Erinnerungsfeld sowohl durch den Willen, als von der Peripherie auf dem Wege durchs optische Wahrnehmungscentrum, oder von den vielen transkortikalen Bahnen, die ja überhaupt die Centren höherer Ordnung miteinander verknüpfen, in Erregung versetzt zu werden pflegt. So ruft z. B. das Netzhautbild einer gewissen Persönlichkeit alle übrigen Erinnerungsbilder an dieselbe wach (Verlauf der Erregung durch das optische Wahrnehmungscentrum), oder es wird uns die Aufgabe zuteil, jene Person zu beschreiben, (wir wollen uns daher an sie erinnern), oder wir hören ihren Namen nennen, und durch diese Namensnennung werden von dem sprachlichen Associationsgebiete her die Erinnerungsbilder der betreffenden Persönlichkeit in uns geweckt.

Wäre der Wille im stande von Innen heraus das optische Wahrnehmungscentrum zu erregen, dann würde ein wirklich gesehenes Bild durch ein innerlich hervorgerufenes oft genug so verändert und umgestaltet, wie die Bilder unserer Phantasie, und wir würden uns niemals zuversichtlich über unsere Gesichtswahrnehmungen aussprechen können, ein Zustand, der unter pathologischen Bedingungen bei den Gesichtshallucinationen wirklich zur Beobachtung kommt.

Ferner muss hier als ein die beiden Centren differenzierendes Merkmal hervorgehoben werden, dass die optischen Erinnerungsbilder gegenüber der Klarheit und Schärfe der von dem optischen Wahrnehmungscentrum empfundenen, sehr viel schemenhafter, matter und verschwommener erscheinen, und darum auch ihre Intensität bei weitem nicht an die durch das optische Wahrnehmungscentrum bewirkte Empfindung heranreicht. Man denke z. B. an den Unterschied zwischen der wirklichen Empfindung des Blitzlichtes und an die reproduzierte Vorstellung desselben bei geschlossenen Augen.

Ausserdem wissen wir, dass das optische Wahrnehmungscentrum seine Empfindungen von den jeweiligen gereizten retinalen Sinnesepithelien in den Raum hinausprojiziert. Beim reproduzierten Erinnerungsbilde, z. B. bei geschlossenen Augen ist von einer Projektion in den Raum keine Rede. Erwecken wir ein gewisses Erinnerungsbild, so haben wir auch während der Reproduktion ein gewisses Organgefühl in der Empfindung, dass nämlich ein Vorgang in unserem Schädelinnern sich vollzieht ganz entgegengesetzt zur optischen Wahrnehmung, welche wir als etwas von aussen auf uns Einwirkendes hinnehmen. Endlich muss ein Apparat vorhanden sein, der uns die Bilder der Objekte rein und unverändert zuführt, dieselben aber auch nicht länger bewahrt, als eben der vom Objekt ausgehende Eindruck andauert. Daneben muss aber, sofern wir überhaupt in unserem Sehen Fortschritte machen und Erfahrungen verwerten wollen, noch ein zweiter Apparat bestehen, in dem

jene Eindrücke nur in solcher Stärke, dass sie vom Realen unterscheidbar sind, gesammelt, angehäuft und wieder in die Erscheinung gerufen werden können.

Die seither erwähnten funktionellen Unterschiede zwischen dem optischen Wahrnehmungscentrum und dem optischen Erinnerungsfelde können wir uns hinsichtlich des Verlaufs der Erregung bildlich etwa so vorstellen, als wenn ein Licht (das hier das Netzhautbild vorstellen soll) seine Strahlen auf einen Reflektor (das optische Wahrnehmungscentrum) wirft, von welchem dieselben in eine durch Licht zersetzbare chemische Lösung (das optische Erinnerungsfeld) geworfen werden. Sobald das Licht erlischt, also das Netzhautbild verschwindet, vergeht auch das Bild des Lichtes im Reflektor, während die durch das Licht hervorgerufene chemische Zersetzung in der Lösung noch bestehen bleibt.

Die Anlagerung der Erinnerungsbilder.

§ 298. Jede vom optischen Wahrnehmungscentrum dem optischen Erinnerungsfelde zugeführte und dort festgehaltene Erregung nennen wir ein Erinnerungsbild.

Während nach Schluss der Augenlider die im optischen Wahrnehmungscentrum stattgehabte Erregung sofort verschwindet, bleibt das Erinnerungsbild an die vor dem Lidschluss eingewirkt habende Erregung im optischen Erinnerungsfelde haften und versinkt, solange wir dieselbe nicht reproduzieren, unserem Bewusstsein gegenüber gewissermassen in Schlummer. Durch welchen Mechanismus nun das optische Erinnerungsfeld eine einmal gehabte Erregung bewahren kann, ohne dass dieselbe durch den immerwährend in seiner Substanz sich vollziehenden Stoffwechsel total verwischt wird und verschwindet, bleibt uns vorläufig ebenso unerklärlich, wie der Mechanismus, durch welchen das optische Wahrnehmungscentrum für die Aufnahmefähigkeit neuer Eindrücke allzeit bereit gehalten wird, ohne in dem gleichen Sinne, wie die retinale Sehsubstanz, zu ermüden.

Da bei normalem Sehvermögen mit der Fovea am deutlichsten gesehen wird, werden bei normalem Auge auch nur von der makulären Rindenregion aus die optischen Erinnerungsbilder angelagert. Weil aber die Macula lutea eines jeden Auges mit beiden optischen Wahrnehmungscentren in Verbindung steht (vergl. § 230 pag. 301), gelangen auch von jedem Auge allein die Erinnerungsbilder in die optischen Erinnerungsfelder beider Hemisphären.

Bezüglich der Anlagerung dieser Erinnerungsbilder resp. des Modus, wann und unter welchen Umständen sie dem optischen Erinnerungsfelde am leichtesten zugeführt und dort festgehalten werden, wäre hier hervorzuheben, dass, wie beim Gedächtnisse überhaupt, die dem jugendlichen Gehirne übermittelten Gesichtseindrücke am lebhaftesten und am längsten in unserem Gedächtnisse haften bleiben. Die bei absteigenden Lebenskräften angelagerten Erinnerungsbilder sind meistens von relativ kurzer Sesshaftigkeit. Ein im späteren Alter angelagertes Erinnerungsbild bleibt nur kurze Zeit haften.

Neben der grösseren Gedächtniskapazität des jugendlichen Gehirns liegt auch dieser Erscheinung die Tatsache zu grunde, dass der Mensch von seiner Kindheit an bis zu seinem Lebensende viel öfter Gelegenheit hat, die in den ersten Lebensjahren angelagerten Erinnerungsbilder wieder aufzufrischen, als dies bei den im Alter deponierten der Fall sein kann. Daneben konzentriert aber auch das Kind fast seine ganze Aufmerksamkeit auf die Anlagerung des jeweiligen Erinnerungsbildes, es vergisst, wie man zu sagen pflegt, bei der Wahrnehmung desselben seine ganze Umgebung. Dies kann dabei um so leichter geschehen, als die kindliche Psyche noch relativ arm an anderweitig auftauchenden Vorstellungen ist, die nur zu leicht das Denkvermögen des Erwachsenen während dieses Vorganges nach einer anderen Richtung abziehen.

Auch bei dem besten Gedächtnis reicht die Erinnerung nicht weiter, als bis gegen den 17. Monat des Lebens zurück, bis zu einer Zeit, wo das Kind gelernt hat, seine Akkommodation und Augenmuskulatur im Interesse des binokulären deutlichen Sehens richtig zu verwenden.

Ausserdem muss hier noch betont werden, dass die Kapazität des Gedächtnisses im allgemeinen, wie im besonderen des optischen Gedächtnisses grossen individuellen Verschiedenheiten unterworfen ist. Auch die Tatsache, dass manche Menschen ein vorzügliches Personengedächtnis, andere ein ausgezeichnetes Gedächtnis für Zahlen besitzen, scheint der Annahme Vorschub zu leisten, als wäre für bestimmte Qualitäten von optischen Bildern die Erinnerungsfähigkeit des optischen Gedächtnisses eine grössere, als für andere bildliche Wahrnehmungen. In Wirklichkeit lässt sich aber wohl der Grund für diese Erscheinung in dem Umstande suchen, dass das optische Erinnerungsfeld derartiger Individuen physiologisch überhaupt in besserer Weise als gewöhnlich ausgestattet ist. Es besteht zwar die Fähigkeit, klar und lebhaft alle optischen Wahrnehmungen anzulagern, es wird aber mit Vorliebe und daher auch mit Aufmerksamkeit hauptsächlich diejenige Qualität von optischen Wahrnehmungen angelagert, für welche das Individuum eine gewisse Voreingenommenheit zeigt.

Flüchtig wahrgenommene optische Eindrücke, d. h. solche, welche von dem Sehcentrum nur während eines Momentes wahrgenommen werden, bleiben weder genau noch dauernd im optischen Gedächtnisse haften. Es gehört darum auch eine gewisse Dauer der optischen Wahrnehmung dazu, wenn das Netzhautbild dauernde Spuren im optischen Gedächtnisse hinterlassen soll.

Ausserdem verdient hervorgehoben zu werden, dass einfache und kleinere Bilder, bei welchen die Zeichnung mehr aus geraden Linien besteht, deutlicher im Gedächtnis bewahrt werden, als komplizierte und grössere. Je deutlicher und klarer aber die Form des Netzhautbildes ist, je kräftiger Licht und Schatten an ihm hervortreten, und je greller sich die Farben auf demselben abheben, um so klarer wird dies Erinnerungsbild unserem Gedächtnisse einverleibt, und um so deutlicher erscheint dasselbe bei seiner Re-

produktion in unserem Geiste wieder. Der Eindruck unklarer und verschwommener Netzhautbilder in unserem Gedächtnis ist nicht von nachhaltiger Dauer. Neben der Intensität der Erregung des optischen Wahrnehmungscentrums ist, wie schon erwähnt, die Aufmerksamkeit von wesentlicher Bedeutung für die Fixierung eines Erinnerungsbildes. Die Klarheit und Sesshaftigkeit aller mit Aufmerksamkeit angelagerten Erinnerungsbilder mag dabei noch durch folgende Erwägung mit begünstigt werden. Wenn wir einen Gegenstand genau betrachten, dann durchmustern wir alle seine einzelnen Teile ganz genau. Bei diesem Durchmustern wird eine Summe von Teilerinnerungsbildern desselben Gegenstandes angelagert, und werden diese sowohl untereinander, als mit dem Totaleindrucke in innigste Association gebracht. Infolgedessen ruft die Wiedererweckung des Totalbildes eines Objektes auch sogleich die Teilerinnerungsbilder desselben Gegenstandes ins Gedächtnis und umgekehrt: ein Verhältnis, wodurch die Schärfe des reproduzierten Totaleindruckes nur gewinnen kann. Daneben kommt aber auch noch folgender Umstand in Betracht. Das Gedächtnis hält nicht nur die Erinnerung an die Wahrnehmung einzelner Detail- und Totalbilder, sondern auch die Erinnerung an die äusseren begleitenden Umstände, unter welchen die Bilder wahrgenommen wurden, fest. Denn der Mensch wird durch seine geistige Beanlagung und die Erziehung schon dahin gebracht, jeden betrachteten Gegenstand zugleich auch in seinen Beziehungen zu der Umgebung, zu den äusseren Bedingungen, unter welchen er denselben betrachtet hat und in seinen Beziehungen zu anderen Sinnessphären seinem Gedächtnisse einzuverleiben. Es vollzieht sich also unter gleichzeitig associierter Miterregung von anderen ausserhalb der Sehsphäre gelegenen Rindenpartieen die Anlagerung der optischen Erinnerungsbilder. Durch eine derartig ausgebreitete associierte Verknüpfung wird natürlich das optische Erinnerungsbild sehr viel häufiger auch von anderer Seite, als von der optischen Sinnessphäre allein erweckt und tritt dann wieder zu neuen Ideen in Association, welche Erregungen alsdann die Wiederauffrischung desselben noch mehr befördern. Mit je mehr anderen Sinnesgebieten und je mehr Erinnerungsbildern (in diesen anderen Sinnesgebieten) das angelagerte optische Erinnerungsbild also in Association steht, um so häufiger wird es auf diesen Bahnen wieder erregt, und je häufiger die Erregung diese Bahnen durchläuft, um so mehr werden sie ausgeschliffen, und wird die Wiedererweckung der Erinnerungsbilder dadurch wieder erleichtert und befördert.

Ist jedoch unsere Aufmerksamkeit, selbst bei geöffneten Augen, abstrakten Dingen zugewandt, so werden, wenn wir dabei in die Ferne starren, immerhin dem optischen Wahrnehmungscentrum klare Bilder zufliessen, in unserem optischen Gedächtnisse dagegen während dieser Periode abgelenkter Aufmerksamkeit keine, oder nur sehr unklare optische Eindrücke von den Gegenständen, auf welche hingestarrt wurde, deponiert werden.

Bei dem Vorgange, welchen wir unter „Konzentrierung der Aufmerksamkeit auf abstrakte Dinge“ verstehen, setzen wahrscheinlich von der Gross-

hirnrinde bewirkte Hemmungen in denjenigen Associationsbahnen ein, welche zwischen allen elementaren Sinnescentren und den Rindengebieten ihrer jeweilig zugehörigen Gedächtnissphäre liegen. Denn dann können diejenigen Vorgänge in unserem Gehirn, welche das abstrakte Denken zu stande kommen lassen, um so ungestörter sich vollziehen. Der Kontakt unseres Geistes mit der Aussenwelt ist gewissermassen dadurch auf ein notwendiges Minimum beschränkt. Wenn also dabei die peripheren Sinneserregungen zu den entsprechenden Wahrnehmungscentren gelangen, so geht doch die Erregung kaum weiter und höchstens nur da, wo durch eine immense Erfahrung, wie z. B. beim Lesen, die transkortikalen Leitungswiderstände sehr gering sind. Wir kennen es nämlich als eine allgemeine Regel der Wirkungsweise unseres Gedächtnisses, dass sehr oft in gleicher Weise wiederholte und immer in derselben Art der Verbindung zusammengeschlossene Eindrücke unter übrigens gleichen Bedingungen nicht sowohl eine viel dauerndere Spur ihrer selbst und ihrer Verbindung in uns hinterlassen, sondern dass sie auch viel schneller in dieser Verbindung wieder in das Bewusstsein treten, also ihre Reproduktion eine viel leichtere ist, als bei solchen, welche uns nur in zufälligen und wechselnden Bedingungen vorgekommen waren. So passiert es gebildeten Menschen nicht selten, dass sie ganze Druckseiten hinunter gelesen haben, ohne dass der Inhalt des Gelesenen ihrem Bewusstsein zugeflossen war, weil sie ihre Aufmerksamkeit während des Lesens dem Durchdenken anderer Ideen zugewandt hatten. Hier wurden zwar die Wort- und Buchstabenerinnerungsbilder aus dem vorerwähnten Grunde geweckt, aber weiter konnte wegen jener Hemmungen die Erregung nicht gelangen. Werden jedoch während dieses Zustandes abgelenkter Aufmerksamkeit sehr intensive Erregungen unserer optischen Sinnessphäre zugeführt, dann wird jene durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit bewirkte Hemmung durchbrochen, und die Aufmerksamkeit dieser Sinnestätigkeit wieder zugewandt. Eine analoge Beobachtung macht man nicht selten beim Klavierspielen.

Die Reproduktion der optischen Erinnerungsbilder.

§ 299. Die Reproduktion angelagerter Erinnerungsbilder erfolgt entweder vom optischen Wahrnehmungscentrum aus, oder auf den Associationsbahnen von anderen Sinnescentren aus dem reichen Associationsgebiete der Begriffe und der Sprache her.

Wir erwähnten vorhin, dass unter normalen Umständen die optischen Erinnerungsbilder von der makulären Partie des optischen Wahrnehmungscentrums aus dem optischen Erinnerungsfelde zugeführt würden, und dass wegen der Doppelversorgung der Macula (vergl. § 230, pag. 301), je von einem Auge den Sehcentren beider Hinterhauptslappen die gleichen Bilder übermittelt würden. Wenden wir also unter gewöhnlichen normalen Bedingungen einer optischen Wahrnehmung unsere Aufmerksamkeit zu, dann

werden, weil die Erregung stets auf beide Sehsphären übergeht, auch die der optischen Wahrnehmung entsprechenden Erinnerungsbilder in beiden Hemisphären geweckt. Denn die klinische Erfahrung sagt uns, dass Patienten mit homonymer Hemianopsie, sei es nun rechtsseitiger oder linksseitiger keinerlei Einbusse im Besitze angelagerter Erinnerungsbilder verspüren, sofern der Krankheitsherd nur die linken oder rechten Sehbahnen, nicht aber das optische Erinnerungsfeld affiziert hatte. Da aber die Wahrnehmung der Netzhautbilder im optischen Wahrnehmungscentrum um vieles deutlicher und intensiver ist, als die während derselben immerhin nur schemenhaft auftauchenden Erinnerungsbilder desselben Objektes, so gewahren wir bei diesem Akte nichts von den letzteren. Wenn wir nun während des ganzen Lebens bei normal funktionierendem binokularen Sehakte die Objekte nur einfach gesehen haben, warum sollen uns dann die reproduzierten Erinnerungsbilder doppelt erscheinen? Ausserdem können wir überhaupt nur etwas doppelt sehen, was wir wirklich in den Raum projizieren und dort in seinem Verhältnisse zu den anderen Gegenständen zu beurteilen in der Lage sind. Diese Fähigkeit kommt aber, wie wir wissen, und bei der Besprechung der Gesichtshalluzinationen noch näher begründen werden, nur dem optischen Wahrnehmungscentrum, nicht aber dem optischen Erinnerungsfelde zu.

Von der ganzen Anzahl von Erinnerungsbildern steht in jedem Augenblicke immer nur ein äusserst geringer Bruchteil mit unmittelbarer Klarheit vor unserem Bewusstsein. Wir können nicht den ganzen Schatz unseres optischen Vorstellungslebens mit einem Male heben, sondern es reiht sich die Reproduktion unserer optischen Erinnerungsbilder Bild an Bild, wie die Glieder einer Kette aneinander. Bei dem einen geht dieser Wechsel leicht, bei dem anderen schwieriger von statten. Bei den Melancholikern vollzieht er sich am trägsten, bei den Maniakalischen mit dem Ausdrucke der Ideenflucht am raschesten. Der bei weitem grösste Teil unserer optischen Erinnerungsbilder liegt aber temporär im Schlummer, der ganze Schatz derselben ist zwar unser geistiges Eigentum, wir bedürfen aber verschiedener und zuweilen mühsamer Vermittelungen des Nachdenkens und der kombinierenden Tätigkeit, um ihn zu heben und für das Leben, die Kunst und die Wissenschaft produktiv und fördernd werden zu lassen.

Nicht bloss bei Wiederholung des gleichen Netzhautbildes macht sich, wie vorhin erwähnt, eine leichtere Reproduktion des Erinnerungsbildes geltend, sondern auch bei Netzhautbildern, welche den früher angelagerten oftmals nur ähnlich sind. Denn das gegenwärtige Bild ruft die Erinnerung an Alles in uns wach, was in früheren Gesichtsbildern auch von Ähnlichem vorhanden ist, denn Ähnlichkeit ist halbe Gleichheit.

Den an die Reproduktion dem momentan einwirkenden Netzhautbilde ähnlicher und gleicher Erinnerungsbilder sich anknüpfenden psychischen Vorgang bezeichnen wir sprachlich mit „Erkennen“. „Wahrnehmen“ und „Erkennen“ eines fixierten Objektes erscheint uns aber für gewöhnlich ein Vorgang zu sein, den wir schlechthin mit „Sehen“ bezeichnen. Beim gewöhn-

lichen Sehen geschieht nämlich diese Reproduktion von Erinnerungsbildern mit allen an dieselben geknüpften sonstigen Vorstellungen nicht bewusst und nicht willkürlich, wie v. Helmholtz sagt, sondern wie durch eine blinde Naturgewalt, wenn auch nach den Gesetzen unseres Geistes; und sie tritt deshalb in unseren Wahrnehmungen ebenso gut als eine äussere und zwingende Macht auf, wie die von aussen kommenden Eindrücke. Und was wir daher vermittelst dieser auf die gesammelten Erfahrungen sich stützenden Ideenassociationen den gegenwärtigen Empfindungen hinzufügen, erscheint ebensogut, wie letztere, und ohne Willkür und ohne bewusste Tätigkeit von unserer Seite als unmittelbar gegeben, also als unmittelbare Wahrnehmung, während es doch nur zu den Vorstellungen zu rechnen ist.

Wir sehen also, wie hierbei die Erinnerungsbilder aus früheren Erfahrungen zusammenwirken mit gegenwärtigen Sinnesempfindungen, um ein Anschauungsbild hervorzubringen, welches sich unserem Wahrnehmungsvermögen mit zwingender Macht aufdrängt, ohne dass darin für das Bewusstsein sich deutlich trennt, was durch Erinnerungsbilder, und was durch die gegenwärtige Wahrnehmung gegeben ist.

§ 300. Hierbei muss nun, wie schon pag. 232 angeführt war, hervorgehoben werden, dass die Form, in welcher wir dabei ein Objekt wirklich sehen, nicht identisch ist mit der Form, unter welcher uns dieses Objekt durch den Sehakt zum Bewusstsein kommt. Storch (479) unterscheidet daher die letztere („Objektform") als wirkliche räumliche Form des Objektes, von der ersteren ebenen Figur, welche er als „Sehform" oder das perspektivische Bild eines Körpers bezeichnet. Storch knüpft an die pag. 232 erwähnte Ausführung noch folgende Bemerkung: „Überraschenderweise müssen wir auch eine wirkliche Farbe der Objekte von ihrer Sehfarbe unterscheiden. Der Schnee ist wirklich weiss, das heisst, er ist jedesmal, wenn ich ihn in die Hand nehme und mit einem Stück blauen oder schwarzen Tuches vergleiche, weiss, das Tuch blau oder schwarz. Diese Beziehung der Farbe des Schnees zur Farbe anderer Objekte ist es, was das Wirkliche der Schneefarbe ausmacht.

Der Schnee ist wirklich weiss, auch wenn der Mondschatten eines Grenzsteins ihn mit einem kalten gesättigten Blau überzieht. Sobald wie ich mit dem Auge nahe herantrete und ein Stück blaues Tuch in den Schatten lege, sehe ich wieder zwingend die Weisse des Schnees.

Es muss sehr schwer sein, die Sehfarbe zu bemerken. Es gibt Leute, die man noch so oft darauf hinweisen kann, dass ein Schneefeld in der Sonne in goldenen und blauen Farben erglüht; sie sehen es nicht. „Ich sehe, dass der Schnee weiss ist" sagen sie.

Die moderne Malerei versucht es, die Farben der Objekte, wie sie gesehen werden, auf die Leinewand zu bringen. Die Kühe erscheinen violett, der Birkenstamm blau und das Laub rot. „Der Maler muss farbenblind sein" ist das Urteil dessen, der nie Sehfarben wahrgenommen hat."

Nach Storch tritt also der psychische Wert der Sehform regelmässig gegenüber der wirklichen Form bei dem Vorgange der Wahrnehmung in den Hintergrund. Die Sehform wird „potentiell“ in dem Momente, wo sie die wirkliche Form des Objektes zur „kinetischen“ Bewusstseinsgrösse erhebt. Unter einer „kinetischen“ Bewusstseinsgrösse versteht Storch eine solche, die beim Wahrnehmungsakte in aller Schärfe hervortritt, wie eben die wirkliche Form eines Würfels beim Sehakt; unter einer „potentiellen“ Bewusstseinsgrösse versteht er solche psychischen Erscheinungen, die mehr im Hintergrunde bleiben, wie z. B. das perspektivische Bild eines Würfels.

Ferner drängen sich ohne Zutun des Willens Erinnerungsbilder uns auf, sofern dieselben auf den Associationsbahnen von anderen Sinnessphären her, oder aus dem Gebiete der Sprache geweckt werden. So ruft das Brüllen einer Kuh die Erinnerungsbilder an Kühe; der gesprochene oder geschriebene resp. gedruckte Name einer Person deren Erinnerungsbilder; der Duft einer Rose die Bilder von Rosen etc. in uns wach, ohne dass unser Wille dabei besonders tätig wäre. Von dem letzteren ist es aber abhängig, ob er in unserem Vorstellungsleben ein Erinnerungsbild aus dieser zusammenhängenden Kette von Vorstellungen festhalten, oder ob er es sofort zum Verschwinden bringen will, indem er im letzteren Falle seine Aufmerksamkeit der gewollten Reproduktion eines anderen Erinnerungsbildes zuwendet. So vermögen wir durch den Willen aus der Menge der sich uns aufdrängenden Reproduktionen einzelne gleichsam herauszugreifen und festzuhalten.

Über die Notwendigkeit des Vorhandenseins von Erinnerungsbildern.

§ 301. Die elementare Funktion des optischen Erinnerungsfeldes umfasst also die Einverleibung frischer optischer Eindrücke ins Gedächtnis, das möglichst lange Festhalten dieser Eindrücke, sowie die willkürliche und unwillkürliche Reproduktion derselben. Auf diesem Reproduktionsvermögen der optischen Erinnerungsbilder beruht aber unsere Fähigkeit vermittelst unseres Sehorgans Erfahrungen sammeln und dasselbe einüben zu können, eine Fähigkeit, ohne welche überhaupt unsere menschliche Existenz unmöglich wäre.

Die reproduktive Einbildungskraft.

§ 302. Bezüglich der leichteren Reproduktion späterer, einem früheren Netzhautbilde ähnlicher Eindrücke, sagt Hering (476, pag. 568), wird das spätere für diejenigen Teile, welche beiden Netzhautbildern gemeinsam sind, gleichsam stärkeren Anklang im Nervenapparate finden, als für die übrigen Teile. Hierauf beruht es, dass die Reproduktion meist eine elektive ist; denn die stärker anklingenden Teile des Netzhautbildes lösen vergleichsweise kräftigere Empfindungen aus, als die übrigen Teile.

Dies kann dazu führen, dass letztere ganz übersehen und für die Anschauung eliminiert werden. Ja es können sogar an Stelle dieser durch Elektion eliminierten Erinnerungsbilder ganz andere treten, die dem äusseren Reize nicht entsprechen. Ein Empfindungskomplex nämlich, für welchen wegen häufiger Wiederholung des entsprechenden Netzhautbildes eine starke Neigung zur Reproduktion im Nervenapparate besteht, wird leicht auch dann vollständig reproduziert, wenn nicht das ganze Netzhautbild, sondern nur ein wesentlicher Teil desselben wiederkehrt. Es treten dann also teilweise Empfindungen ein, welchen im Netzhautbilde kein zugehöriger Reiz entspricht, sondern welche ihr Entstehen einzig und allein dem Reproduktionsvermögen des Nervenapparates verdanken. Dies ist die ergänzende Reproduktion. (Phantasie). So genügen einige wenige Punkte und zusammenhängende Striche, um uns das Abbild eines menschlichen Gesichtes erscheinen zu lassen, und wir bemerken ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit nicht, dass wir dabei manches sehen, was gar nicht auf dem Papier verzeichnet ist. Durchmustern wir freilich die Zeichnung aufmerksam, so finden wir, dass stellenweise die Umrisse fehlen, die wir anfangs tatsächlich sahen. Dieses wirkliche Sehen von etwas, dem im Netzhautbilde nichts entspricht, das vielmehr eine durch Reproduktion entstandene Zutat unseres Nervenapparates bildet, ist im wesentlichen dasselbe, was man, wenn es krankhafter Weise sehr stark entwickelt auftritt, als Sinnesillusion bezeichnet.

Unsere Phantasie verarbeitet aber, teils selbständig, teils auf Willenseinfluss, immer nur diejenigen Vorstellungen, die uns durch die Wahrnehmungscentren zugegangen sind, entweder als Wiederholung desselben Eindruckes, oder in der Kombination mit anderen verbunden.

Da sich in den verschiedensten Netzhautbildern im Grunde immer wieder dieselben Einzelheiten nur in verschiedener Zusammensetzung und Gruppierung wiederholen, so sind solche auf ergänzender Reproduktion beruhende subjektive Zutaten etwas Gewöhnliches.

Wenn die Empfindungen, welche ein Erinnerungsbild zusammensetzen, nur schwache, gleichsam abgeblasste und dämmerhafte sind, bezeichnet man sie gewöhnlich als willkürliche Gesichtsvorstellungen; wenn sie sich aber bis zur vollen Kraft der sonst nur durch den äusseren Reiz ausgelösten Empfindung entwickeln, heissen sie willkürliche Phantasmen oder willkürliche Halluzinationen. Dieselben können eine mehr oder weniger getreue Reproduktion, oder neue Kombination früher stattgehabter Empfindungskomplexe sein.

Ganz dasselbe, was die gewollten Erinnerungsbilder, sind dem Wesen, wenn auch nicht der Veranlassung nach, die unwillkürlich ins Bewusstsein tretenden Erinnerungsbilder. Bestehen sie aus sehr schwachen Empfindungen, dann heissen sie unwillkürliche Gesichtsvorstellungen. Treten sie krankhafterweise, insbesondere im Delirium auf, so nennt man sie, gleichviel ob sie getreue Reproduktionen des früher Empfundenen sind, oder aus neuen

Kombinationen früherer Empfindungen bestehen, unwillkürliche Gesichtshalluzinationen. Treten sie endlich im Schlaf auf, so heissen sie Traumbilder.

Eine scharfe Grenze zwischen diesen hier in besondere Gruppen gebrachten und mit besonderen Namen bezeichneten Erscheinungen lässt sich nicht ziehen; vielmehr lassen sich allenthalben Übergänge aufweisen, welche man je nach Belieben der einen oder der anderen Gruppe zuweisen kann. Alle haben das gemeinsame, dass sie aus mehr oder minder schwachen oder lebhaften Empfindungen zusammengesetzt sind, welche entweder nach Form und Anordnung früheren Anschauungsbildern entsprechen, oder neue Gruppierungen einzelner Bestandteile früherer Anschauungsbilder darstellen.

Die Gesichtshalluzinationen, Illusionen und Delirien mit pathologischen Bedingungen.

§ 303. Unter normalen Umständen fliessen dem optischen Erinnerungsfelde vom optischen Wahrnehmungscentrum aus zahllose Erregungen zu, vom optischen Erinnerungsfelde treten aber **keine** Erregungen auf das optische Wahrnehmungscentrum hinüber. Geschähe dies, dann würde der pag. 389 geschilderte Zustand eintreten, wie dies auch wirklich unter pathologischen Bedingungen sich ereignet.

Wir hatten schon mehrmals hervorgehoben, dass die Projektion in den Raum eine Fundamentaleigenschaft des optischen Wahrnehmungscentrums sei, dass aber bei der Reproduktion von Erinnerungsbildern für sich von einer Projektion nicht die Rede sein könne.

Fliessen nun unter besonderen Bedingungen dem optischen Wahrnehmungscentrum Erregungen auf dem umgekehrten Wege und zwar aus dem Gebiete des optischen Erinnerungsfeldes zu, die dann vom optischen Wahrnehmungscentrum hinaus projiziert werden, so tauchen sie als „Gesichtshalluzinationen" an einer bestimmten Stelle im Gesichtsfelde auf. Da dieselben im Brennpunkte der Aufmerksamkeit des betreffenden Individuums stehen, verdecken sie auch die Eindrücke, welche daneben von jenen Stellen des Raumes, vor welchen sie schweben, dem optischen Wahrnehmungscentrum zugeführt werden. Durch diesen Umstand gewinnen sie für den Patienten immer mehr an Wahrscheinlichkeit, bis dann endlich an ihre Realität geglaubt wird.

Dass die Gesichtshalluzinationen überhaupt in den Raum projiziert werden können, setzt aber eine Intaktheit des optischen Wahrnehmungscentrums voraus, nicht aber eine Integrität der optischen Leitung. Denn nicht selten beobachten wir Fälle namentlich von homonymer Hemianopsie, bei denen ausschliesslich in die ausgefallenen Gesichtsfeldhälften die halluzinierten Bilder nach aussen verlegt werden.

Wenn in die ausgefallenen hemianopischen Gesichtsfeldhälften die Projektion von Gesichtshalluzinationen erfolgt, so kann diese Projektion eben nur von dem optischen Wahrnehmungscentrum der Seite der erkrankten Sehbahn aus erfolgt sein. Aus dieser nachher durch klinische Beobachtungen zu erhärtenden Tatsache kann der Satz abgeleitet werden, dass wenn Erregungen des optischen Erinnerungsfeldes sich auf das optische Wahrnehmungscentrum nur einer Hemisphäre ausbreiten, alsdann die Gesichtshalluzinationen nur in den zu diesem Sehcentrum gehörigen Gesichtsfeldhälften auftreten.

Sehr häufig ist aber auch bei disponierten Individuen eine Affektion des peripheren Sehorgans die Ursache für das Auftreten derartiger psychischer Störungen (vergl. diesen Band pag. 300). Wir hatten pag. 291, § 222 schon darauf hingewiesen, wie durch Druck auf das Auge oder Lichtentziehung Delirien mit Gesichtshalluzinationen hervorgerufen werden.

Schnabel (665) hat von 1877—1882 nach 183 Altersstaroperationen 12 mal Geistesstörungen auftreten gesehen. Die so Erkrankten befanden sich im Alter zwischen 66 und 83 Jahren, darunter 10 Männer und 2 Frauen. Bei mehreren der Kranken trat bei wiederholten Operationen die Psychose wiederholt auf. Die Erscheinungen bestanden in den leichten Fällen in Unruhe und leichter Erregung, Drängen auf Entlassung u. s. w. In den schweren Fällen trat Verwirrtheit ein, die Kranken wussten nicht, wo sie sich befanden, gingen nachts umher, wurden widerspenstig und sogar tobsüchtig. Dabei waren Gesichts- und Gehörshalluzinationen vorhanden. Schnabel fasst diese Geistesstörungen als Greisen-Psychosen auf, wobei die Operation die Gelegenheitsursache abgebe.

Bielski (666) unterscheidet die nach Kataraktoperationen resp. in Dunkelzimmern beobachteten Halluzinationen und Delirien als wirkliche Anfälle von Delirium tremens — sei es infolge der operativen Eingriffe, sei es a potu intermisso — und als reine Halluzinationen, welche mit den peripheren Reizvorgängen an dem Sinnesorgane in Zusammenhang stünden.

Hoppe (667) erklärt sich gegen die Annahme rein centraler Halluzinationen, die im Gehirn entstehen und von hier auf centripetalen Bahnen ins Auge gelangen sollen, um dann nach aussen projiziert zu werden. Er sucht vielmehr das Halluzinationsmaterial in Erregungen des peripheren Endes der Sinnesnerven und führt eine Reihe von Vorgängen an, welche dies Material liefern können, wie Pupillenbewegung, Blutbewegung, subjektive Erscheinungen, Nachbilder, Ernährungsvorgänge in der Sehnervensubstanz. Aus diesen subjektiven Erscheinungen entstünden mittelst weiterer psychischer Verarbeitung die Halluzinationen. Während Hoppe aus den wallenden Nebeln und Farbenerscheinungen des Eigenlichtes (vergl. §. 173, pag. 238) bei anhaltender Beobachtung derselben sich Gestalten und Objekte zusammensetzen sah, bemerkte Geissler (668) dies vielmehr, wenn er ohne die Absicht, die einzelnen Erscheinungen zu verfolgen, willenlos der Er-

müdung des Körpers nachgab. Mit auffallender Deutlichkeit sah Geissler im Halbschlafe Gesichter bekannter Personen und konnte beim Erwachen die Entstehung aus einer gelben oder rötlichen Scheibe erkennen; ebenso konnten gewisse Erscheinungen, z. B. ferne kleine weisse Häuser mit roten Dächern und grüner Umgebung und ähnliches auf die kleinen farbigen Punkte und Figuren des Sehfeldes zurückgeführt werden. Zuweilen knüpfte sich eine ganze Geschichte an diese Erscheinungen, Handlungen mischten sich ein, und es entstand ein Traum. Dem analog führt Geissler das bekannte Fallen, Schweben und Fliegen im Traum auf mangelnde Leitung der sensiblen Eindrücke in den Hautdecken zum Centralorgan zurück.

Die periphere Abkunft von Phantasmen und Traumgebilden sei häufig auch bei Delirien und Halluzinationen nachzuweisen, und Vorgänge in der Retina schienen hier besonders maassgebenden Einfluss zu üben.

Eine besonders beachtenswerte Selbstbeobachtung in dieser Hinsicht verdanken wir dem Botaniker Nägeli (669).

Derselbe, weder früher noch später je mit Gesichtshalluzinationen behaftet, bekam solche in ausgeprägtester Weise für die Dauer weniger Tage während eines Augenleidens, das er sich durch eine Hornhautverbrennung zugezogen hatte.

28 Stunden nach der Verletzung, zu einer Zeit, als weder erhebliche lokale Beschwerden noch irgend ein Allgemeinleiden bestand, ohne Fieber, bei völliger geistiger Klarheit und ohne jede Aufregung der Phantasie stellte sich bei geschlossenen Augen eine Erleuchtung des Sehfeldes ein, und wenige Stunden später wurden die verschiedenartigsten Gegenstände, Landschaften, Häuser, Zimmer, Menschen mit solcher Deutlichkeit wie am hellen Tage gesehen. Die Objekte erschienen meist vollkommen natürlich, ohne jedoch je von früher her speziell bekannte Eindrücke zu reproduzieren, oder mit den gewöhnlichen Eindrücken der täglichen Beschäftigung im Zusammenhang zu stehen. Nach 36stündiger Dauer der Visionen folgte eine ebensolange Periode der Abnahme bis zum völligen Erlöschen.

Die central gelegenen Bilder waren am deutlichsten, zeigten bei genauerem Hinschauen die äusserste Schärfe, während die Eindrücke nach den Seiten hin an Intensiät mehr und mehr abnahmen. Mit Veränderung der Blickrichtung bewegte sich das ganze subjektive Sehfeld. In der Periode der Abnahme erschienen zeitweise abwechselnd mit schwächer erleuchteten Arabesken und Verzierungen einige sehr kleine, helle, exzentrische Bilder etc.

Die einzelnen Bilder waren bewegungslos, die Personen starr wie Statuen, jedoch ohne Steifheit in natürlicher Ruhe; doch erfolgten unaufhörlich langsame Umwandlungen der Bilder in völlig andere, so dass nie eine Pause in den Visionen entstand. Bei diesen Metamorphosen kamen dann auch kürzere Übergangsstadien vor, wo vorübergehend unnatürliche phantastische Erscheinungen sichtbar wurden. Manches Bild blieb namentlich bei völlig ruhigem Verhalten, längere Zeit unverändert. Am schnellsten traten die Verwandlungen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und körperlicher Bewegung auf.

Die Erscheinungen hielten der genauesten Beobachtung Stand; Phantasie und Wille hatten auf die gesehenen Dinge und ihre Umwandlungen nicht den geringsten Einfluss. Nach 72stündiger Dauer verschwanden alle diese Erscheinungen.

Bezüglich der Erklärung des Auftretens dieser Delirien gehen die Meinungen auseinander. Hirschberg (734) glaubt, das Sensorium alter Leute befinde sich mitunter in labilem Gleichgewicht und die Entziehung aller äusseren Sinneseindrücke könne ein Delirium auslösen. Die anderen

Erklärungen berücksichtigten alle nicht das Alter der betreffenden Patienten und den Umstand, dass das Sensorium solcher Leute, das unter gewöhnlichen Umständen vielleicht ganz normal erscheinen mag, derartig gesteigerten Anforderungen, wie es die Aufregungen vor und bei der Operation, sowie das ungewohnte ruhige Liegen zu Bett mit sich brächten, nicht gewachsen sei. Welchen Einfluss auf die Psyche die Dunkelheit ausüben könne, bewiesen zwei Fälle Schmidt-Rimplers von Delirium bei alleinigem Aufenthalte im Dunkelzimmer durch mehrere Tage hindurch. Für die Tatsache, dass das Delirium fast nur in der Nacht auftritt, gibt Schmidt-Rimpler die wohl zutreffende Erklärung, dass der in der Nacht naturgemäss noch grössere Abschluss von den Sinnesreizen, die schon vorhandene Unruhe steigere und Halluzinationen, sowie maniakalische Erscheinungen hervorrufe.

Bei vielen Patienten spielt jedenfalls auch eine nervöse Disposition hierbei eine grosse Rolle.

Eine Zusammenstellung der verschiedenen Autoren über das Entstehen von Delirien nach Staroperationen finden wir bei Rau (735).

§ 304. Über das Auftreten von Gesichtshalluzinationen in Gesichtsfelddefekten verdanken wir Uhthoff (656) einige Beobachtungen.

Derselbe berichtet zunächst über drei Fälle von Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Sehorgans, welche die gemeinsame Erscheinung aufzuweisen haben, dass ausgesprochene periphere Augenveränderungen bestanden, die einen bestimmenden Einfluss auf die Gesichtstäuschungen ausübten.

Im ersten Falle (67jährige hereditär belastete Kranke mit Myopie, doppelseitiger centraler Chorioretinitis und Skotomen) traten die Gesichtstäuschungen unabhängig von ihrem Willen und ihren Gedanken auf. Die Entstehung derselben wird als eine centrale bezeichnet und zugleich ist bemerkenswert, dass sie in die centralen Gesichtsfeldskotome hineinprojiziert wurden. Die gesehenen halluzinierten Dinge verdeckten den Hintergrund; eine Verdoppelung der Halluzinationen konnte nicht mit Sicherheit wahrgenommen werden. Was die Grösse derselben anlangt, so waren sie in die Nähe projiziert klein und wuchsen, ganz wie der Gesichtsfelddefekt, mit der Entfernung. — Im zweiten Falle (40jährige Frau, Leucoma adhaerens auf dem einen und sympathische Erkrankung auf dem anderen Auge) hatten anfänglich die Glaskörpertrübungen des einzig erhaltenen Auges die Veranlassung zu Illusionen gegeben. Später waren ausgesprochene Halluzinationen vorhanden, die auch im Dunkeln, bei geschlossenen Augen u. s. w. fortbestanden, von denen aber nicht der Nachweis erbracht werden konnte, dass sie einseitig waren, obgleich schon vor Ausbruch der Sinnestäuschungen das eine Auge enukleiert worden war.

Im dritten Falle (40jähriger geisteskranker Mann mit Chorio-Retinitis centralis und positivem centralen Skotom) war das Skotom der Ausgangspunkt für eine einseitige Gesichtstäuschung.

Als Beispiel für das Auftreten von Gesichtshalluzinationen bei Affektionen der basalen Leitungsbahnen ohne Beteiligung des Auges selbst, und ohne Mitaffektion der centralen optischen Bahnen wird ein Fall (47jähriger Mann) von beiderseitiger neuritischer Opticusatrophie angeführt. Patient hatte dabei stets das Bewusstsein, dass den Erscheinungen keine Realität zukomme, und doch sah er sie deutlich vor sich.

§ 305. Zuletzt werden zwei Fälle (72jähr. und 56jähr. Frau) von hemianopischen Gesichtshalluzinationen, in denen die Gesichtstäuschungen sich nur in den ausgefallenen homonymen Gesichtsfeldhälften beider Augen fanden, erwähnt.

Im ersten Falle bestand eine komplete, rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit Alexie. In 2—3 Monaten verschwanden die ausschliesslich in die rechtsseitigen blinden Gesichtshälften lokalisierten Gesichtstäuschungen.

Im zweiten Falle war eine ausgesprochene Hysterie und Neurasthenie vorhanden mit hochgradiger Myopie, centraler Chorio-Retinitis, Glaskörpertrübungen und doppelseitiger homonymer linksseitiger Hemianopsie. Die Farbensinnstörung reichte bis zur vertikalen Trennungslinie und betraf die ganze linke Gesichtsfeldhälfte beider Augen, während ein weisses Objekt in einem Teil der linken unteren Quadranten noch gesehen wurde. Die in ihren linken hemianopischen Gesichtsfeldhälften gesehenen Bilder waren sehr mannigfaltig, sie wurden nicht für voll gehalten und verschwanden allmählich im Verlaufe von 5—6 Wochen.

Schon früher hatte Henschen (l. c. 143) über einige Fälle berichtet:

Im Falle 21 pag. 143 bestand rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Die Gesichtshalluzinationen wurden in die blinden Gesichtsfeldhälften nach rechts hin verlegt.

Die Sektion zeigte eine Malacie auf der Oberfläche der hinteren O I- und O II-Windung. Die Malacie erstreckte sich in das Mark hinein und unterbrach die Sehstrahlung ca. 25 mm von der Spitze des Occipitallappens.

„Die Vermutung lag nahe, dass diese Stelle durch einen Reiz auf die Rinde des Sehcentrums die Halluzinationen hervorgerufen haben mochte.“ Das optische Wahrnehmungscentrum selbst war unversehrt.

Im Falle 22 pag. 144 bestand linksseitige homonyme Hemianopsie, und traten Gesichtshalluzinationen in den linken Gesichtsfeldhälften auf.

Bei der Sektion zeigte sich der Cuneus vollständig malacisch mit Ausnahme der obersten Windung, die gesund war. Ebenso der Lobus lingualis. In der Fissura calcarina war die Rinde weniger beschädigt, im hintersten Teile derselben war sie makroskopisch gesund.

Im Falle 17 pag. 123 trat gleichzeitig mit der vorübergehenden Erblindung eine Halluzination auf.

Im Falle 35 pag. 211 zeigten sich in den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften bei linksseitiger homonymer Hemianopsie die Gesichtshalluzinationen.

Higier (736) bringt folgende Fälle:

Ein 46jähriges weibliches Individuum zeigte Anfälle von linksseitigem Kopfschmerz, homonyme rechtsseitige Hemianopsie, Visionen im hemianopischen Teile des Gesichtsfeldes.

Eine 24jährige Kranke zeigte Gesichtshalluzinationen im hemianopischen Teil des Gesichtsfeldes bei rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. Dabei rechtsseitige Hemianästhesie und Hemiparese.

In der Beobachtung Lamys (657) trat in den homonymen Gesichtsfelddefekten eine Gesichtshalluzination von immer gleichem Charakter ein. Die Kranke sah in der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes, in welcher keine Eindrücke perzipiert wurden, die umgekehrte Figur eines Kindes.

Peterson (661) teilt mit, dass bei einem an halluzinatorischem Verfolgungswahn leidenden Individuum die Gesichtshalluzinationen lediglich in der rechten Hälfte beider Gesichtsfelder auftraten. Niemals überschritten dieselben die vertikale Trennungslinie, und wandte sich der Kranke nach der rechten Seite, so wanderten die Erscheinungen ebenfalls noch weiter nach rechts.

Hier traten also Halluzinationen auf, welche lediglich im linken optischen Wahrnehmungscentrum ihren Ausgang nahmen, ohne dass eine Hemianopsie vorausgegangen war.

Zur Ergänzung jener Mitteilung bemerkt noch Peterson (662), dass solche Halluzinationen in der blinden Gesichtshälfte bei Migräne, Epilepsie und Hemiplegie vorkommen und erwähnt folgenden Fall:

Eine 45 jährige Frau, welche nach einem starken Blutverluste bei der Geburt eines Kindes von einer linksseitigen Hemianopsie befallen worden war, litt einige Wochen darauf an Halluzinationen in den blinden Hälften.

De Jong (664) behauptet, dass bei Halluzinationen der central erregende Reiz nicht, wie nach der Theorie Strickers, bis zu den peripheren Enden der Sinnesnerven verlaufen müsse, und stützt sich dabei auf die Beobachtung von zwei seit 15 Jahre blinden Individuen, welche Gesichtshalluzinationen hatten, und deren Sehnerven gewiss atrophisch waren. De Jong meint, dass man bei den Halluzinationen centrale Erregungen annehmen müsse, welche bis zu den subkortikalen Centren der betreffenden Sinnesorgane verliefen.

Auch sehr interessant in dieser Hinsicht ist die Beobachtung von de Schweinitz (663).

Derselbe berichtet über einen 29 jährigen Menschen, welcher an Gesichtshalluzinationen in denjenigen gleichseitigen Hälften des Gesichtsfeldes litt, welche später erblindeten (gleichseitige Hemianopsie). Der Kranke musste später in ein Irrenhaus aufgenommen werden; bei der Autopsie fand sich ein Gumma an der Basis, welches den rechten Tractus opticus drückte.

Erst in den 80er Jahren ist man auf diese hemianopischen Halluzinationen aufmerksam geworden [1]).

Uhthoff (737) hält es für sicher, dass das, was man wohl früher als einseitige Halluzinationen beschrieben hat, vielfach als hemianopische aufzufassen seien. Wenn er auch das Vorkommen einseitiger Halluzinationen nicht absolut in Abrede stellen wolle, so würden dieselben in erster Linie nur dort beobachtet, wo eine periphere Störung in einem Auge vorliege, welche sich für den Kranken als positiver Gesichtsfelddefekt oder als entoptische Erscheinung repräsentiere.

Durchweg treten die halbseitigen Gesichtserscheinungen in den defekten Gesichtsfeldhälften auf, sehr selten scheint es vorzukommen, dass sie in den erhaltenen Gesichtsfeldpartieen sich finden, und dann scheinen auch hier, in den entsprechenden Gehirnhälften anatomische Veränderungen nicht gefehlt zu haben, wie Henschen in Fällen mit Sektionsbefund berichtet.

Das Zeitbewusstsein.

§ 306. Nach v. Helmholtz (l. c. 578) ordnen sich die Wahrnehmungen „des inneren Sinnes" ebenso wie die der äusseren Sinne, jede in einem bestimmten Augenblick der Zeitreihe an. Es geschieht dies durch eine fortdauernde Tätigkeit des Gedächtnisses. Wir haben in jedem Augenblicke unseres wachen Lebens ausser dem Bewusstsein unseres gegenwärtigen Seelenzustandes noch Erinnerungen an die nächst vorausgegangenen im Bewusstsein, und sind uns auch deutlich der Verschiedenheit dieser beiden Arten von Zuständen: der gegenwärtigen Wahrnehmung und der Erinnerung bewusst, so dass wir sie sicher unterscheiden. Solange sie uns überhaupt im

[1]) Auch wir haben mehrere Fälle von hemianopischen Halluzinationen zu beobachten Gelegenheit gehabt, auf die wir im zweiten Teile dieses Bandes zurückkommen werden.

Gedächtnisse stehen, bleibt auch die Erinnerung an ihre Zeitfolge. Auf diese Weise erhält durch die beschriebene Tätigkeit unseres Gedächtnisses jeder neu eintretende Akt unseres Bewusstseins notwendig von vornherein seine Stelle in der Zeitreihe nach dem schon Erlebten und vor dem noch zu Erlebenden angewiesen.

Durch diese Einordnung in die Zeitreihe wird nun auch die Möglichkeit gegeben, regelmässige Wiederholungen solcher Zeitfolgen von gleichartigen Wahrnehmungen als solche zu beobachten und wieder zu erkennen. Im allgemeinen werden die Fälle selten sein, wo die Wiederholung der ursprünglichen Wahrnehmung ganz in derselben Weise ein zweites oder drittes mal wieder vor sich geht, wie sie das erstemal erfolgt ist, weil unsere Perzeptionen durch willkürliche Bewegungen unserer Glieder und Änderung der Beobachtungsweise ebenfalls geändert werden, selbst wenn der Zustand der Aussenwelt ungeändert geblieben ist. Ob letzteres der Fall ist, davon können wir uns jeden beliebigen Augenblick durch Rückkehr in die frühere Innervation unserer Muskeln überzeugen.

Dadurch wird allerdings die Auffindung der Gesetzmässigkeit in der Zeitfolge der von uns beobachteten Ereignisse ausserordentlich viel verwickelter gemacht. Ist nun jemand gewohnt gewesen, hauptsächlich in optischen Vorstellungen zu denken, für den muss ein plötzlicher Untergang der grossen Mehrzahl seiner optischen Erinnerungsbilder auch Störungen in seinem Zeitbewusstsein hervorbringen, vergl. auch Wilbrand (796).

---

§ 307. Blicken wir noch einmal zurück auf die Hauptergebnisse der seitherigen Auseinandersetzungen, so fanden wir, dass eine Zerstörung der optischen Leitung beider Augen den Menschen der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes nach blind macht. Das optische Gedächtnis ist aber unverändert. Wenn auch das optische Erinnerungsfeld von dem optischen Wahrnehmungscentrum aus nicht mehr erregt wird, so besteht doch die Möglichkeit auf den transkortikalen Associationsbahnen von Innen heraus das optische Vorstellungsvermögen in Erregung zu versetzen, es kann die optische Phantasie walten, es können Gesichtshalluzinationen auftreten, es können während des Schlafes Traumbilder erscheinen. Daneben ist die Möglichkeit für das Entstehen subjektiver Lichtempfindungen vorhanden, weil das optische Wahrnehmungscentrum erhalten geblieben ist, und selbst dies noch viele Jahre nach einer peripheren Erblindung, da die zufolge peripherer Erkrankungen erfolgte Degeneration der Sehnervenfasern nur sehr langsam bis zum Rindencentrum hin fortschreitet.

Wird jedoch das optische Wahrnehmungscentrum selbst und zwar nur auf der einen Hemisphäre zerstört, dann tritt Halbblindheit (homonyme Hemianopsie) in den entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften auf. In diesen ausgefallenen Gesichtsfeldhälften können weder Photopsien noch Gesichtshalluzinationen mehr sich zeigen. Dabei können uns aber Traumbilder

erscheinen, weil dieselben ja nicht in den Raum hinaus projiziert werden, sondern nur spezielle Erregungen des optischen Erinnerungsfeldes sind.

Sind beide optische Wahrnehmungscentren zerstört, dann ist der Mensch auf beiden Augen blind. Es tritt die Vision nulle (vergl. § 271 pag. 358) ein, Photopsien und Gesichtshalluzinationen sind unmöglich. Das optische Erinnerungsfeld arbeitet aber für sich weiter, und entbehrt nur der Erregungen, die ihm sonst vom optischen Wahrnehmungscentrum in so reichem Maasse zugeflossen waren. Eine Anlagerung neuer optischer Erinnerungsbilder ist selbstverständlich für immer ausgeschlossen.

Ist jedoch das optische Erinnerungsfeld beider Hemisphären geschädigt, dann werden die Gegenstände noch nach ihrer Form, Schattierung und Farbe zwar deutlich und scharf gesehen, die meisten der wahrgenommenen Gegenstände machen aber einen fremdartigen Eindruck, sie werden wegen des Unterganges ihrer Erinnerungsbilder oder der grössten Anzahl derselben nicht wieder erkannt. Die optische Phantasie ist verödet, was Menschen, welche hauptsächlich in optischen Vorstellungen zu denken gewohnt waren, um so schwerer empfinden müssen. Es können keine Gesichtshalluzinationen mehr auftreten, aus dem Traume verschwinden die bildlichen Vorstellungen, dagegen besteht die Möglichkeit der Entstehung subjektiver Lichtempfindungen fort.

Eine homonyme Hemianopsie, sofern sie nicht doppelseitig auftritt, hat auf die Wiedererweckung der Erinnerungsbilder, der mit dem anderen optischen Wahrnehmungscentrum gesehenen Gegenstände klinisch weiter keinen Einfluss, da ja wegen der Doppelversorgung der Macula lutea alle peripheren Eindrücke beiderseitig angelagert werden. Eine doppelseitige Zerstörung der optischen Wahrnehmungscentren und der beiden optischen Erinnerungsfelder muss bezüglich des Gesichtssinnes plötzlich einen Menschen dahin zurückführen, wo ein von Jugend an Erblindeter angefangen hat. Es würde hier plötzlich der Gesichtssinn aus dem ganzen Empfindungs- und Vorstellungsleben herausgerissen.

Die optische Komponente bei der Bildung der Begriffe.

§ 308. Den Vorgang des Sehens können wir psychologisch zergliedern in den Vorgang des Wahrnehmens, des Erkennens und Begreifens dessen, was wir mit dem optischen Wahrnehmungscentrum wahrgenommen und vermittelst des optischen Erinnerungsfeldes wiedererkannt haben.

Wenn nun „begreifen“ heisst: Begriffe bilden, sagt v. Helmholtz (l. c. 590), und wir in dem Begriff zusammensuchen und zusammenfassen, was eine Klasse von Objekten von gleichen Merkmalen an sich trägt, so ergibt sich ganz analog, dass der Begriff einer in der Zeit wechselnden Reihe von Erscheinungen das zusammenzufassen suchen muss, was in allen ihren Stadien gleich bleibt. Ohne Spezialgedächtnis unserer Sinne wären wir

gar nicht im stande, überhaupt Begriffe bilden zu können. Denn aus dem Vergleich aller angelagerten Erinnerungsbilder soll ja unser Verstand erst die wesentlichen Merkmale eines Objektes hervorheben und die so gewonnenen charakteristischen optischen Merkmale mit den analogen Erfahrungen des Spezialgedächtnisses anderer Sinnesgebiete verknüpfen. In welcher Weise solche Kenntnisse der Bedeutung des Gesichtsbildes von den menschlichen Kindern zuerst gesammelt werden, ergibt sich leicht, wenn wir dieselben beobachten, während sie mit den ihnen als Spielzeug dargebotenen Objekten sich beschäftigen, wie sie dieselben betasten, stundenlang von allen Seiten betrachten, herumwenden, sie in den Mund stecken u. s. w., endlich sie herunterwerfen oder zu zerschlagen suchen, und dies jeden Tag wiederholen. Man wird nicht daran zweifeln können, dass dies die Schule ist, in der sie das natürliche Verhalten der sie umgebenden Gegenstände kennen lernen, dabei auch die perspektivischen Bilder verstehen und ihre Hände gebrauchen lernen. Ebenso lehrt die Beobachtung junger Kinder, dass sie in den ersten Wochen ihres Lebens diese Kenntnis noch nicht erlangt haben.

Die Begriffe selbst unterscheiden wir in spezielle und allgemeine, je nachdem ihre Wurzeln in dem Erinnerungsfelde eines resp. mehrerer Sinne stecken, oder dieselben aus der Zusammenstellung von speziellen Begriffen selbst wieder abstrahiert worden sind. „Haus“, „Turm“, „Hütte“, „Burg“ z. B. sind spezielle Begriffe, aus welchen der allgemeine Begriff „Gebäude“ durch Abstraktion gewonnen worden ist. Die speziellen Begriffe teilen sich wieder in einfache und zusammengesetzte. So ist z. B. ein Punkt oder eine Linie ein einfacher optischer Begriff. Wir können einen Punkt oder eine Linie, die ja aus einer Reihe von aneinander gereihten Punkten besteht, nicht schmecken, nicht riechen, nicht hören, nicht fühlen, sondern wir können sie nur sehen.

Der Begriff „Ecke“ ist aber schon ein zusammengesetzter, indem er aus zwei Komponenten besteht: einer optischen und einer aus der Sphäre der Tasteindrücke. Denn wir empfinden optisch die Sehform einer Ecke (vergl. pag. 232 u. 393), wir können aber auch eine Ecke befühlen und haben Tasterinnerungen an solche.

Der Begriff „Glocke“ besteht aus drei Komponenten, ist also ein zusammengesetzter, der gebildet worden ist aus den angelagerten oder angelagert gewesenen Erinnerungsbildern an Glocken, aus den vorhandenen Erinnerungsklängen an das Glockengeläute und den Tasterinnerungen des Materials und der Form, aus welchen je befühlte Glocken gefertigt worden waren.

Wir hatten schon früher hervorgehoben, dass die Erinnerungsbilder aller Sinneseindrücke, welche gleichzeitig angelagert werden, auch dauernd in Association zueinander treten, dass wenn z. B. die optischen Erinnerungsbilder eines Gegenstandes geweckt werden, diese Erregung auf alle mit dem optischen Erinnerungsfelde in Association stehende Spezialgedächtnisse übertragen wird und dort die zum betreffenden Begriff gehörenden Erinnerungs-

bilder weckt. So teilt sich also jede Erregung, welche z. B. durch das optische Wahrnehmungscentrum in unser Bewusstsein gelangt, fast dem ganzen Centralnervensystem mit.

Mit dem Begriffe eines Objektes tritt dann noch das sprachliche Associationsgebiet in Verbindung, und gibt durch das gesprochene, geschriebene oder gedruckte Wort dem Begriffe erst die knappe und präzise Form, durch welche unser Denken so sehr erleichtert wird. Ohne das Wort „Wald" würden wir, wie das Kind, nur Baum und Baum und immer wieder Bäume, aber vor lauter Bäumen den Wald nicht sehen. Erst mit dem Worte „Wald" steht der abstrakte Begriff als knappes und anschauliches Zeichen vor uns, mit dem sich bequem weiter denken lässt.

Da wir nun verschiedene Sinnessphären besitzen, würden wir auch in ebensovielen voneinander ganz unabhängigen Welten leben, als wir im Besitze von einzelnen Sinnen sind, die eine Beziehung unserer Vorstellungen auf eine Aussenwelt einleiten, wenn wir nicht zu allen diesen sämtlichen Anregungen eine einzige gleichstehende Form, die Auffassung derselben in einen Raum und eine Zeit mit hinzubrächten. Dadurch allein fallen uns die Welt des Lichtes, die der Töne, die des körperlich Tastbaren in eine einzige Anschauung zusammen. Dass die der Tätigkeit des Gesichtssinnes entsprechenden Bilder nicht luftige Farbenspiele sind, sondern Oberflächen fester Körper darstellen, erfahren wir, indem wir die in eine und dieselbe Raumwelt zusammenfallenden Vorstellungen des Gesichts- und Tastsinnes miteinander vergleichen und verbinden.

Zur Entwickelung eines Begriffes gehört Zeit, und während eben dieses Zeitraumes werden je nach Bedarf bald die notwendigen Erinnerungsbilder dieses, bald jenes Sinnes geweckt und durch den Denkprozess für die Fertigstellung eines möglichst vollkommenen Begriffes verarbeitet. Je mehr wir also erfahren, je mehr vertiefen sich unsere Begriffe.

Jeder zu stande gekommene Begriff ist ein dem betreffenden Individuum eigener, dauernder geistiger Besitzstand, der, wie oben gesagt, noch einer weiteren Vervollkommnung fähig ist. So ist der Begriff, den ein Kind von irgend welchem Objekte sich macht, ein ganz anderer, als derjenige des gleichen Individuums nach dem Verlaufe von 30—40 Jahren. Eine aus einer Unsumme von Erinnerungsbildern gewonnene Erfahrung hat im letzteren Falle die Begriffe im allgemeinen wie im besonderen erweitert und vertieft.

Durch die Zusammenfassung des Begriffes in seine knappe Form: das Wort, und durch den erziehlichen Zwang mehr und mehr abstrakt in der knappen Fassung der Worte denken zu müssen, gelangt bei dem reiferen Individuum der aus den sinnlichen Erinnerungen abstrahierte Begriff allmählich in eine gereifte und mit der Zeit und Erfahrung sich steigernde Unabhängigkeit von den Erinnerungsfeldern, aus welchen seine Komponenten entlehnt sind. Die eigentlichen Wurzeln seiner Kraft sind aber immer in dem Gebiete der sinnlichen Vorstellung zu suchen; und wie das neugeborene Kind, zwar selbständiges Individuum, doch aber auf die Pflege seiner Mutter angewiesen

ist, so kann der Begriff nach seiner Entstehung nur dann sich weiter vervollkommnen, wenn sein originäres Associationsgebiet mit allen ihm zugehörigen Erinnerungsfeldern in steter Beziehung bleibt. Je älter aber das Individuum geworden ist, je mehr sich also der einzelne Begriff infolge des reichen Schatzes der bis dahin im Leben gesammelten und verbreiteten Erfahrungen vervollkommnet hat, um so weniger wird durch den Untergang eines Erinnerungsfeldes das Begriffsvermögen eine schwerwiegende Einbusse erleiden.

Über die Beziehung der Sehsphären zum sprachlichen Associationsgebiet. Über das Lesen und Schreiben.

§ 309. Unter Lesen verstehen wir die associative Verknüpfung der durch Erregung der Netzhaut in der Sehsphäre entstandenen Buchstaben-Objektbilder mit den dazu gehörigen Klangbildern.

Grashey (745) behauptet, dass, wenn ein Kind gedruckte Buchstaben kennen lernt, es sich zwischen dem Klangbildcentrum und dem Centrum für Gedrucktes Leitungsbahnen in doppelter Richtung schaffe.

§ 310. Grashey benutzt in dieser Definition den Ausdruck Centrum ganz im Sinne Wernickes, d. h. es existieren in dem Cortex bestimmte Stellen (z. B. die Brocasche, die Wernickesche), in deren Ganglienzellen die Vorstellungen, mit denen die Sprachfunktion arbeitet, in irgend einer Weise enthalten seien. Diese Vorstellungen seien Reste von Eindrücken, welche auf der Bahn der Seh- und Hörnerven angelangt, oder welche bei den Sprachbewegungen als Innervationsgefühl oder Wahrnehmung der ausgeführten Bewegung entstanden wären. Je nach ihrer Herkunft lägen sie in der Hirnrinde zusammen, so dass eine Stelle alle „Wortklangbilder“, die andere alle „Wortbewegungsbilder“, eine Dritte das Centrum für das geschriebene oder gedruckte Wort enthalte. Die Verbindung dieser lokalisierten Rindencentren werde durch die Associationsfasern bewerkstelligt.

Die Berechtigung, solche Centren aufzustellen ergab sich aus den fundamentalen Entdeckungen Brocas und Wernickes, dass die motorische und sensorische Aphasie sich je an eine ganz bestimmte, voneinander verschiedene Läsion der Hirnrinde anschloss.

Wernicke, Lichtheim und Charcot haben zum Verständnis für die Störungen der Sprache Schemata entworfen, die, so lange man an dem Begriff des Centrums festhält, recht zweckmässig sind.

Für das instruktivste halten wir das von Charcot in seinen klinischen Vorlesungen benutzte. Wir haben die Abbildung desselben der Abhandlung Ballets (750) „die innerliche Sprache“ entnommen. Hier wird gezeigt, wie ein Kind sich die Vorstellung von dem Gegenstande „Glocke“ erwirbt.

Die Glocke tönt an sein Ohr. Die Schwingungen werden durch Vermittelung des N. acusticus auf das Hörcentrum übertragen, welches zur Auf-

nahme der Töne und Geräusche bestimmt ist. Die dieses Centrum (Hör-C. des Schemas) bildenden Zellen werden auf eine gewisse Art erschüttert und diese Erschütterung, diese Schwingungen werden von den Zellen aufbewahrt, die von da ab hinsichtlich der Art ihrer Tätigkeit von den übrigen unterschieden sind. Der Ton der Glocke gehört für die Zukunft zum Hirnbesitze, und dieser Besitz wird, wie man leicht sieht, um so fester und dauernder sein, je öfter die betreffenden Zellen von den Schwingungen der Glocke getroffen sind. Das Kind, welches die Sinneswahrnehmung und die Erinnerung an den Ton hat, hat darum noch nicht die begriffliche Vorstellung von der

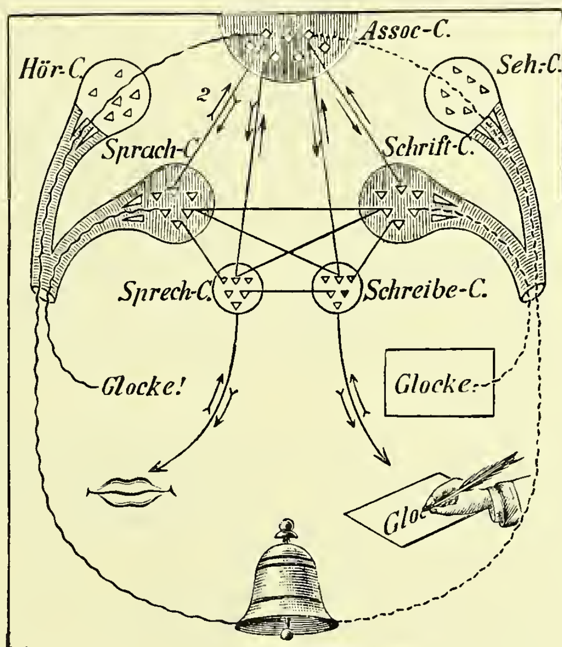


Fig. 211.
Schema nach Charcot.

Glocke. Die Vorstellung dieses Gegenstandes setzt in der Tat, wie vorhin erwähnt, die Verknüpfung verschiedener Erinnerungen und verschiedener, von mehreren Sinneseindrücken herrührender Bilder voraus: des Gesichtseindrucks, welcher der Person die allgemeine Gestalt, die Umrisse und die Farbe des Gegenstandes enthüllen wird, ferner des Tasteindruckes, welcher zur genauen Bestimmung der Gestalt dienen und Kunde von der Festigkeit der Glocke geben wird. Kurz, das Kind wird erst in dem Augenblicke eine vollständige Vorstellung des Gegenstandes Glocke haben, in welchem die Vernunft (Assoc.-C., Fig. 211) die Gehörs-, Gesichts- und Tastbilder untereinander in Beziehung gebracht haben wird. Diese verschiedenen Bilder, welche gleichzeitig durch die verschiedenen Sinne aufgenommen werden (Ver-

knüpfung in der Nebeneinanderfolge), sind sozusagen durch den Intellekt centralisiert und zwar derart, dass das Gesichtsbild der Glocke das Gehörsbild zu erwecken vermag und umgekehrt.“ „Wenn nun das Kind lesen lernt, so wird sich das Gesichtsbild des Wortes „Glocke“ in dem Schriftcentrum fixieren. Dieses Centrum steht mit dem Centrum der Gehörsbilder (Sprach-C.) und dem Centrum für die Association der Vorstellungen (Assoc.-C) so innig in Verbindung, dass zukünftig der Anblick des geschriebenen Wortes nicht nur das Gesichtsbild, sondern auch die associierten Bilder, also den Gehörseindruck und die Vorstellung des Gegenstandes erregen wird.“

Endlich lernt des Kind schreiben. Das geschriebene Wort liegt vor seinem Auge, und indem der Gesichtseindruck sich dem Centrum, das den koordinierten Bewegungen der Hand vorsteht, (Schreibe-C.) einprägt, schreibt der Schüler, wenn auch zuerst mit Schwierigkeit, das Wort ab. Aber die Bewegungen werden Zug um Zug regelmässiger und das Centrum (Schreibe-C.) bewahrt gewissermassen als Rückstand die Erinnerung an die Bewegungen, welche zur graphischen Darstellung jedes Wortes z. B. des Wortes Glocke notwendig sind. Diese motorische Erinnerung, die anfangs, als das Kind nur abzuschreiben im stande war, lediglich durch den Anblick des geschriebenen Wortes erweckt wurde, wird nachher auch durch die Gehörsvorstellung oder durch die Vorstellung des Gegenstandes angeregt werden können, indem sich Verbindungen zwischen dem Schreibecentrum und dem Sprach- und Associationscentrum herstellen.“

In Deutschland wurde die Wernickesche Lehre der gesonderten Sprachcentren von Lichtheim (747) weiter ausgebaut und er entwarf ein Schema, in welchem er 7 Formen von Sprachstörungen unterschied.

1. Die kortikale motorische Aphasie,
2. die subkortikale motorische Aphasie,
3. die transkortikale motorische Aphasie,
4. die kortikale sensorische Aphasie,
5. die subkortikale sensorische Aphasie,
6. die transkortikale sensorische Aphasie,
7. die Leitungsaphasie.

Wenn man den Vorgang beim Lesen und Schreiben mit dem der Sprache vergleicht, so kann man in gleicher Weise 7 Formen der Lese- und Schreibestörung aufstellen.

§ 311. Unter Alexie oder Wortblindheit versteht man die Aufhebung der Fähigkeit zu lesen. Die Alexie ist einerseits als isoliertes Symptom beobachtet worden, andererseits tritt sie oft in Begleitung der sensorischen Aphasie auf. Im ersteren Falle wurde meist eine Erkrankung des Gyrus angularis im linken unteren Scheitellappen festgestellt. Dejerine (765) erklärte den Symptomenkomplex der Alexie durch die Annahme eines besonderen Centrums für Buchstabenbilder im linken unteren Scheitellappen; ebenso

verlegt Bastian (755) das optische Wortcentrum in den Gryus angularis[1]), während die meisten deutschen Autoren die an die Erkrankung des Gyrus angularis sich anschliessende Alexie so deuten, dass die von beiden Sehsphären ausgehenden Leitungsbahnen ihren Weg durch den linken unteren Scheitellappen nehmen, um zum Klangbildcentrum zu gelangen. Man geht dabei von der Annahme aus, dass die Erinnerungsbilder für die Schriftzeichen n beiden Sehsphären deponiert sind. Um sie zum Lesen zu verwerten, müssen die meisten Menschen zunächst die entsprechenden Wortklänge erzeugen. So sei zu deuten, weshalb die Alexie auch so häufig bei der sensorischen Aphasie aufträte. Eine Schädigung des Klangbildcentrums müsse daher zugleich das Lesen beeinträchtigen.

§ 312. Unter Agraphie versteht man die Unfähigkeit zu schreiben und zwar auch, wenn die rechte Hand nicht gelähmt ist.

Nach Bastian (755) tritt Agraphie hauptsächlich ein, wenn die audito-visuelle Verbindung oder das cheiro-kinästhetische Centrum lädiert ist.

Während Charcot und Pitres ein eigenes Schreibcentrum annehmen und dasselbe in die zweite linke Hirnwindung verlegen und auch Exner (748) einen Fall von Agraphie mit ähnlicher Lokalisation mitteilt und auch dieselbe Vermutung ausspricht, „da dieser hintere Teil der mittleren Hirnwindung in nächster Nähe des vermutungsweise festgesetzten Feldes der rechten Handmuskeln liege“, widerspricht dem Wernicke auf das entschiedenste. Er sagt: „Den meisten Menschen wird es ohne Schwierigkeit gelingen, mit dem linken Fuss in den Sand zu schreiben oder mit der linken Hand auf die Tafel, sobald sie mit Kreide und in grossen Zügen zu schreiben haben; sogar das Kunststück, mit dem Ellenbogen bei gebeugtem Arm zu schreiben, wird den meisten gelingen, sobald ein Schreibinstrument daran befestigt wird. Das ist auch der Grund, weshalb ein besonders motorisches Schreibcentrum innerhalb der sogenannten Armregion der motorischen Zone nicht oder nur in einer sehr engen Fassung anerkannt werden kann. Die Annahme eines eigenen Centrums für die Schreibebewegungen in Analogie des Brocaschen Sprachcentrums sei also ein vollständiges Unding.“

Auch Dejerine (765) sagt in seiner Semiologie du système nerveux: „En résumé, l'observation clinique, l'anatomie pathologique et la psychologie montrent qu'il n'existe pas un centre graphique spécialisé et autonome, qui jouerait pour l'écriture le rôle que joue la circonvolution de Broca pour le langage articulé.

Häufig ist die motorische Aphasie mit Agraphie verknüpft, jedoch durchaus nicht immer.

Bastian bestreitet es überhaupt, dass eine Läsion der Brocaschen Stelle Agraphie bedinge.

---

[1]) Dabei unterscheidet Bastian bei der reinen Wortblindheit einen occipitalen und einen parietalen Typus; ausser dem linksseitigen optischen Wortcentrum nimmt er noch ein weniger entwickeltes reehtsseitiges an.

Viel häufiger konstatiert man bei der sensorischen Aphasie den in Rede stehenden Symptomenkomplex. Man meinte, dass bei den meisten Menschen das Wortklangbild zuerst erregt werden müsse, bevor das Schriftbild auftauche, worauf dann die zum Schreiben erforderlichen Bewegungen innerviert und dann zur Ausführung gebracht würden.

Bei der mit motorischer Aphasie verbundenen Agraphie muss dem Schreiben ein innerliches Sprechen vorausgegangen sein; wenn also dieses gestört ist, so gibt sich dies auch beim Schreiben kund.

§ 313. Man kann nach Bongers 7 Formen der Schreiblesestörung in Anlehnung an das Wernicke-Lichtheimsche Schema unterscheiden:

1. Kortikale Alexie,
2. Subkortikale Alexie,
4. Transkortikale Alexie,
3. Kortikale Agraphie,
5. Subkortikale Agraphie,
6. Transkortikale Agraphie,
7. Leitungsagraphie.

Bongers schilderte die Symptome dieser einzelnen Gruppen folgendermassen:

1. Kortikale Alexie: Aufgehobene Fähigkeit, zu lesen und zu schreiben. Der Buchstabe erscheint als etwas fremdartiges, als ein unbekannter Gegenstand. Er wird nicht nachgeschrieben, sondern nur nachgezeichnet und selbst dann nicht wieder erkannt.
2. Subkortikale Alexie: Aufgehobene Fähigkeit zu lesen. Schreiben ohne jede Störung ausser Schreiben nach Vorlage. Auch hier erscheint der vorgezeigte Buchstabe fremd und muss mühsam nachgezeichnet werden, doch wird er nicht selten schreibend erkannt. Das selbständige Schreibvermögen für Buchstaben und Worte ist erhalten.
3. Transkortikale Alexie: Die Fähigkeit zu lesen ist aufgehoben, ebenso die zu schreiben, bis auf das erhaltene Vermögen, Gedrucktes und Geschriebenes mechanisch nachzuschreiben.
4. Kortikale Agraphie: Schreiben und Abschreiben unmöglich. Lesen ungestört.
5. Subkortikale Agraphie: Die zum Schreiben erforderlichen feineren Bewegungsformen sind verloren gegangen, also das Schreiben ist unmöglich, das Lesen jedoch ungestört.

   Das Verständnis für die erforderlichen Schreibbewegungen besitzt zwar der Kranke, er kann sie jedoch selbständig nicht ausführen. Wenn man ihm zum Schreiben die Hand führen würde, dann könnte er mit geschlossenen Augen den eben geschriebenen Buchstaben, oder das Wort nennen.

6. Transkortikale Agraphie: ist noch nicht beobachtet worden. Möglich wäre der Fall, dass Buchstaben, jedoch nicht Worte, geschrieben werden könnten. Das Lesen ist ungestört.
7. Leitungsaphasie: Schreiben verloren oder unvollkommen mit Verwechslung der Buchstaben (Paragraphie analog der Paraphasie).

Aus dieser Übersicht geht hervor, dass bei manchen Formen von Alexie nicht geschrieben, dass aber bei allen Formen von Aphasie gut gelesen werden kann; hieraus scheint dem Autor hervorzugehen, dass das Schriftbildcentrum eine grössere Selbständigkeit besitzt, als das Schreibebildcentrum.

§ 314. Schon 1889 hat Naunyn (751) davor gewarnt, die Rindenfelder für die Aphasie auch als die „Sprachcentren" zu bezeichnen; es seien lediglich solche Stellen, von denen aus eine beträchtliche Störung des Sprachmechanismus am ehesten und sichersten hervorgerufen werden könne. Die Sprache sei ein sehr komplizierter, sowohl von der individuellen Entwickelung, von der Erziehung und wohl auch von den anatomischen Varietäten der Rinde abhängiger Vorgang, dessen funktionelle Lokalisation nicht so einfach sei.

Durch die Arbeiten von Freud (752), Goldscheider (753), Moeli (754), Bastian (755), Sachs (757) und Cramer (758) nimmt man jetzt für die Sprache nicht mehr eine Funktion bestimmter Sprachcentren in Anspruch, sondern man fasst dieselbe als einen höchst komplizierten Associationsprozess in und zwischen den optischen, akustischen, taktilen, olfaktorischen, kinästhetischen und motorischen Rindengebieten auf.

Freud hat zuerst in kritischer Weise seinen Zweifel an der Richtigkeit eines wesentlich auf Sprachcentren aufgebauten Schemas Ausdruck verliehen, nach seiner Ansicht beruhen alle Aphasien auf Associations-, also auf Leitungsunterbrechung. Aphasie durch Zerstörung der Läsion eines „Centrums" ist für ihn nicht mehr und nicht weniger als Aphasie durch Läsion jener Associationsbahnen, die in dem „Centrum" genannten Knotenpunkte zusammenlaufen.

Aber schon vor Freud hat Eisenlohr (756) dem Lichtheimschen Schema einen vorwiegend didaktischen Wert zugesprochen.

Goldscheider und Moeli legten, ebenso, wie es Grashey begonnen hatte, einen besonderen Nachdruck auf die Beziehungen der Sprache zum Gedächtnis, der Aufmerksamkeit, der zeitlichen Folge von Klängen, Geräuschen und Tönen, sowie anderen psychologischen Funktionen.

Während Goldscheider auf die Wichtigkeit der Sprachbewegungsempfindungen für das Bewusstsein hinwies, legte Moeli den Hauptwert auf die Wortklangtätigkeit. Cramer (758) und Bastian (755) zeigten nun, dass beide Autoren Recht hatten, indem es Menschen mit vorwiegendem „akustischen Wortgedächtnis" und andere mit vorwiegend „kinästhetischem Gedächtnis" gäbe.

Sehr interessant und originell ist die Auffassung E. Storchs (771) betreffs des aphasischen Symptomenkomplexes.

Storch betrachtet lediglich als erwiesen die Lokalisation gewisser physiologischer Neuronsysteme an umschriebenen, zum Teil noch nicht genau umgrenzten Stellen der Grosshirnrinde, das optische System, dessen Erregungen wir als Licht, das akustische, dessen Erregungen wir als Schall empfinden etc. Alles dagegen, was über die Lokalisation von akustischen, kinästhetischen, optischen Erinnerungsbildern heutzutage als Selbstverständlichkeit hingenommen werde, glaubt er in das Bereich der unbegründeten Hypothesen verweisen zu dürfen. Es würde uns indessen zu weit führen, hier auf seine neue höchst originelle Einteilung der Aphasieformen einzugehen, zumal da im vorliegenden Kapitel es sich lediglich um die physiologischen Beziehungen der optischen Funktionen zu den Sprachvorgängen handelt.

§ 315. Hier muss nun einer wichtigen Arbeit Freunds (759) gedacht werden, die sich mit der Beeinflussung der Sprachfunktionen durch cerebrale Sehstörungen befasst. Freund bezeichnet jene eigentümliche Sprachstörung als optische Aphasie, bei welcher vorgehaltene Gegenstände zwar gesehen und erkannt, aber nicht bezeichnet werden können, obgleich der betreffende Kranke sonst sprechen und das betreffende Objekt benennen kann, wenn er ein anderes Sinnesorgan behufs Erkenntnis benutzt. So z. B. findet er das Wort Schlüssel nicht, wenn man ihm denselben vorhält, weiss aber, dass es ein Schlüssel ist, wenn er ihn in die Hand nimmt. Obwohl Freund noch nicht im stande war, feste Normen betreffs genauerer Symptomatologie aufzustellen, so formulierte er doch folgende drei Gruppen:

I. Optische Aphasie bei gleichzeitiger Hemianopsie.

II. Optische Aphasie bei gleichzeitiger Seelenblindheit.

III. Optische Aphasie bei gleichzeitiger Seelenblindheit und schwerer sensorisch-akustischer Aphasie.

Der Patient mit optischer Aphasie ist nicht im stande, die optischen Erinnerungsbilder für die Sprache in Anwendung zu bringen.

Meistens handelt es sich um Herde, die zwischen dem linken Hinterhaupts- und Schläfenlappen belegen sind, und welche die von den Occipitallappen zum Klangbildcentrum ziehenden Bahnen unterbrechen.

§ 316. In Beziehung auf die Seelenblindheit, d. h. diejenige Störung, bei der Gegenstände zwar gesehen, aber begrifflich nicht erfasst werden, verweisen wir auf das früher Gesagte, da die Grundlage der Seelenblindheit in einer Läsion der optischen Erinnerungsbilder oder der dieselben mit dem optischen Wahrnehmungscentrum verbindenden Associationsfasern beruht.

In den bisher beobachteten Fällen lagen meist die Herde in beiden Occipitallappen. In wenigen Fällen fand man die Läsion nur einseitig im Occipitalmark, wobei die Verbindungsfasern mit dem anderen Occipitallappen lädiert waren. Bei alleiniger Erkrankung des rechten Occipitallappens ist das Phänomen der Seelenblindheit noch nicht beobachtet worden.

Im Vorhergehenden mussten wir, um zu einem Verständnis des Lesens und Schreibens zu gelangen uns auf das pathologische Gebiet der Sprachstörungen begeben und uns zuvörderst mit der Alexie und Agraphie beschäftigen.

§ 317. Es bleibt daher die Aufgabe noch darzutun, auf welche Weise gegenwärtig das Lesen und Schreiben erlernt wird, da nach unserer Ansicht dies ein wichtiger Punkt bei der Deutung der pathologischen Affektionen in den späteren Jahren darstellt.

So wurde längere Zeit darüber gestritten, ob buchstabierend gelesen würde, oder ob das Lesen auf objektartiger Auffassung ganzer Worte beruhe.

. Nach Grashey (745) soll das Sprechen, sowohl als das Lesen und Schreiben buchstabierend vor sich gehen. Beim Lesen würde das einzelne Wort nicht als Ganzes, nicht als Gesamtbild perzipiert und von denselben nicht sogleich das ganze zugehörige Klangbild (Wort) angeregt, sondern die Auffassungsfolge von Buchstabe zu Buchstabe, und so werde auch von jedem gelesenen Buchstaben aus das zugehörige Klangbild innerviert; erst schliesslich würden die einzelnen Buchstabenklangbilder zum Wortklangbilde zusammengefasst. In dieser Weise sollen sich auch beim Geübtesten die Vorgänge beim Lesen abspielen.

In Beziehung auf das Lesen und Schreiben trat Wernicke (749) den Anschauungen Grasheys bei; jedoch verhielt er sich ablehnend gegen das „buchstabierende Sprechen". Er sagt, wir lernen nicht Buchstaben, sondern Wörter sprechen. Die Zerlegung der Wörter in Buchstaben sei erst später acquiriert und nur zu dem Zwecke des Schreibens.

Malachowski (760), Caro (761), Bongers (750), Leube (762) und Adler (763) traten diesen Anschauungen bei.

Indessen veröffentlichte Löwenfeld (764) einen Fall von amnestischer Aphasie, dem kurze Wörter beim Lesen Schwierigkeiten machten, während er viel längere Wörter ohne Anstand las. Es konnte daher nicht eine Gedächtnisschwäche wie in dem Falle Leubes vorliegen, der nur längere Wörter nicht lesen konnte, da er beim Buchstabieren der Endbuchstaben die Anfangsbuchstaben bereits vergessen hatte.

Bei einem zweiten Patienten beobachtete Löwenfeld beim Lesen zusammenhängender Sätze kein Anzeichen von Buchstabieren. Wenn derselbe im ersten Leseverlaufe ein Wort verstümmelt zutage förderte, so versuchte er nicht auf dem Wege des Buchstabierens die Schwierigkeit zu überwinden, er fuhr vielmehr fort, das Wort, so zu sagen en bloc, anzugreifen, bis ihm die richtige Wiedergabe desselben gelang. Das Unterlassen des Buchstabierens bedingte es offenbar auch, dass er vereinzelt ein kürzeres Wort nicht herausbrachte, was ihm beim buchstabierenden Lesen nicht misslingen konnte.

Löwenfeld kommt zu dem Schlusse, dass das Lesen keineswegs unter allen Umständen buchstabierend geschehe. Die Übung sei für den Modus des Lesens von entschiedenstem Einflusse. Seine Beobachtungen bewiesen, dass das nicht buchstabierende Lesen beim Geübten jedenfalls das

bei weitem vorherrschende sei. An die Stelle des buchstabierenden Lesens müsse mehr und mehr das objektartige Auffassen der Wörter treten.

Goldscheider und Müller (753) suchten durch ihre Versuche dieselbe Frage zu entscheiden, ob buchstabierend gelesen werde, oder ob das Lesen auf objektartiger Auffassung ganzer Worte beruhe. In ihren Versuchen liessen sie einfache Zeichen, Buchstaben, Silben, einzelne oder mehrere Worte für kurze Zeit sichtbar erscheinen und stellten fest, was der Beobachter gesehen hatte.

Die Versuche ergaben, dass nach beiden Arten gelesen wird.

In der Regel bedarf es nicht der Apperception aller Merkmale des Objektes zur bewussten Wahrnehmung, sondern es besteht der Vorgang darin, dass optische Erinnerungsbilder bereits durch eine unvollkommene Reihe der Merkmale hervorgerufen werden. Schriftzeichenzusammenordnungen häufig wiederkehrender Art werden eingeprägt und beim Entgegentreten derselben im Einzelfall werden ihre Erinnerungsbilder wachgerufen. Man greift Buchstaben aus dem zu lesenden Worte heraus und ergänzt die übrigen; diese determinierenden Buchstaben scheinen meist durch die zu ihnen gehörigen phonetischen Buchstabenklänge Erinnerungen zu erwecken, und diese rufen nun das vollständige Wortklangbild hervor, oder letzteres entsteht auch direkt aus den determinierenden Buchstaben. Diese Art des Lesens ist also eine Art Buchstabieren.

Andererseits kommt auch Lesen direkt in Wortbildern vor, besonders kurze Worte können sofort ganz erkannt werden.

Wir befolgen also verschiedene Methoden: Einzelbuchstabieren, gruppenweises Erkennen, Erraten etc. durcheinander ganz in Rücksicht, wie wir am schnellsten zum Ziele gelangen.

Nach v. Monakow (704) ist es sicher, dass wir das Lesen buchstabierend erlernen, und dass später mit der Übung noch eine Reihe von anderen Hilfsmitteln benutzt wird, um das Gelesene möglichst schnell zu erfassen und zu verstehen. Dabei würden in individuell verschiedener Weise bald mehr diese, bald mehr jene Associationsarten gewählt.

Das Schreiben wird nach Wernicke dadurch erlernt, dass das optische Sinnesbild eines Buchstabens auf der Bahn, welche von seinem optischen Erinnerungsbilde aus nach dem Sitze der Bewegungsvorstellungen für die zum Schreiben dieses Buchstabens notwendigen Handbewegungen führt, nachgeahmt wird. Erst durch viele Übung erreichen wir dann auch zwischen Klangbild und Bewegungsvorstellung eine feste Association, vermöge deren wir nun auch ohne Vorlage zu schreiben im stande sind.

Um nun in einem pathologischen Fall den feineren Vorgang beurteilen zu können, scheint es notwendig darauf zurückzugehen, wie man in der Schule Schreiben und Lesen erlernt hat.

Es existieren nämlich verschiedene Methoden, die man entschieden kennen und berücksichtigen muss.

Die eine Methode lehrt die Kinder sofort ein ganzes Wort schreiben, sowie lesen und übt dann die darin vorkommenden einzelnen Buchstaben.

Diese Methode ist rein analytisch und heisst die Normalwörtermethode.

Die andere Methode lehrt die Schüler erst einzelne Buchstaben und gewinnt daraus Wörter. Diese rein synthetische Methode wird die reine Schreiblesemethode genannt, Hauffe (805).

Beide Methoden sind Schreiblesemethoden, d. h. das Lesen wird durch das Schreiben und mit dem Schreiben gelehrt.

In der Mehrzahl der deutschen Schulen, spez. in den preussischen, wird gegenwärtig die reine Schreiblesemethode betrieben.

Der Schüler kann schreiben, wenn er für jeden Laut sein Zeichen setzen kann; er kann lesen, wenn er die geschriebenen Zeichen in der gegebenen Reihenfolge in die Laute umsetzt.

Man hat jetzt die kleine deutsche Schreibschrift gewählt, um daran die Kinder schreiben und lesen zu lehren.

Hier in Hamburg lernen die Kinder lautierend lesen. Buchstabieren wird nur beim Trennen der Wörter gelehrt. Um die Kinder gleich an die feineren Koordinationen zu gewöhnen, werden sie von Anfang an dazu angehalten, mit Feder und Tinte zu schreiben.

Bei der jetzt sehr erprobten Schreiblesemethode werden Vorübungen gemacht, dieselben bestehen

1. in Sprechübungen.

Dabei lernen die Kinder zuerst, dass unsere Sprache eine Lautsprache ist, dass die Wörter aus Lauten bestehen. Es wird also das Wortklangbild geübt und zwar so lange, bis der Schüler jedes Wort in die zusammensetzenden Laute zerlegen kann.

Das Lautieren wird erst seit Anfang dieses Jahrhunderts im Gegensatz zum Buchstabieren beim Lesenlernen betrieben und stellt einen entschiedenen Fortschritt dar. Es vermeidet den Umweg über den Buchstabennamen und hält das Kind an, beim Anblick der Buchstaben sofort denjenigen Laut hervorzubringen, den der Buchstabe bezeichnet, wie er im gesprochenen Worte klingt und also auch beim Lesen hervorgebracht werden muss.

Die Lautierungen erleichtern nach Mitteilung mehrerer uns bekannter Pädagogen das Lesenlernen sehr wesentlich, verbürgen einen sicheren Fortschritt und legen für das Schreiben eine feste Grundlage.

Es ist sehr wesentlich, dass beim Lautieren nur das Berücksichtigung findet, was das Kind hört, also nur das gesprochene, nicht das geschriebene Wort; d. h. die vom Ohr zur Hörsphäre geleiteten Klänge werden in die einzelnen Komponenten zerlegt und zum motorischen Centrum der Sprache weitergeleitet, von wo aus die isolierte Innervation jedes als gesonderter Laut empfundenen Klanges erfolgt.

Erst vielfältige Übung und Geduld von seiten des Lehrers gehört dazu, den Kindern das Lautieren beizubringen.

In der Schule kann man beobachten, dass die Raschheit des Erlernens des Lautierens ganz ausserordentlich verschieden ist. Das Heraushören der

Laute aus den Wörtern ist eine analytische Funktion des Gehirns, die erstens zur Voraussetzung hat, dass im akustischen Wortcentrum ein klares Klangbild deponiert worden, und zweitens, dass von demselben ein so deutliches Erinnerungsbild im glossopsychischen Felde (Storch) entstanden ist, um die Analyse des Lautierens vornehmen zu können.

Durch vielfache Übungen an 2-, 3-, 4-, 5- und mehrlautigen Wörtern lernen schliesslich alle Schüler das Lautieren, sofern sie nicht schwachsinnig sind.

Dann erst beginnt das eigentliche Schreiblesen.

Das Kind muss schreiben lernen, was es beim deutlichen Sprechen hört. Da es nun gelernt hat, jedes Wort in seine Laute aufzulösen, so muss es die Laute schreiben und die Lautzeichen zum Worte zusammensetzen. Das geschriebene Wort ist zu lesen.

Der Vorgang im Gehirn dürfte sich so gestalten, dass der Schüler den an die Tafel vom Lehrer geschriebenen Buchstaben im optischen Wahrnehmungscentrum perzipiert; dann wird der betreffende Buchstabe als Laut genannt, z. B. das i. Es wird also dem Kinde beigebracht, dass zu dem optischen Bilde des i das Klangbild i gehört. Nun geht man nach der neuen Schreiblesemethode daran, sofort das i schreiben zu lassen, d. h. es werden die Associationsbahnen zwischen Sehsphäre und dem Rindencentrum der rechten oberen Extremität in der linken Centralwindung benutzt.

Durch das Schreiben kommen die Kinder zum Lesen. Das bekannte Schriftbild löst ein Lautbild in der Hörsphäre aus, und nun tritt das motorische Sprachcentrum in Tätigkeit, so dass das Schriftbild laut von den Lippen des Schülers erschallt. Das Zusammensetzen der Laute zu Worten erfolgt auf demselben Wege und bedingt durch Übung das Lesen der Wörter.

Wie also das Schreiben nach dem Gehörseindruck lautierend erfolgt, so lernen heutzutage die Kinder lautierend lesen. Das früher betriebene Buchstabieren tritt jetzt nicht mehr in den Dienst des Lesens. Es wird, wie schon vorher erwähnt, nur beim Schreiben und zwar behufs Trennung der Wörter benutzt.

§ 318. Zum Schlusse dieser Auseinandersetzungen, die wir deshalb für nötig erachtet haben, da in den uns zugänglichen medizinischen Schriften und Abhandlungen oft von nicht ganz zutreffenden Angaben über das Erwerben der Tätigkeit des Lesens und Schreibens ausgegangen zu sein scheint, wollen wir noch auf die verschiedenen Modifikationen des Lesens und Schreibens eingehen.

1. Lesen.

a) rein mechanisches laut Lesen.

Das Schriftbild im optischen Wahrnehmungscentrum erregt das zugehörige Wortklangbild im Hörfeld und wird von da aus in das motorische Sprachfeld der Brocaschen-Stelle weitergegeben, worauf die betreffende Sprachbewegung eingeleitet wird.

Es ist aber möglich, dass das Schriftbild zugleich das Wortbewegungsbild erregt mit Übergehung des Hörfeldes, und dass nun das so häufig gebrauchte Wortbewegungsbild erschallt, ohne innerlich das Klangbild zu vernehmen.

So kann besonders bei grösserer Übung im Lesen, oder, wenn das Lesen nach der alten Methode (Normalwörtermethode) gelernt worden ist, das Bild im optischen Wahrnehmungscentrum direkt auf associativem Wege zum motorischen Sprachcentrum gelangen, ohne das akustische Feld zu berühren. Dies findet besonders bei den Taubstummen statt.

b) mit Verständnis laut lesen.

Zwischen Hör- und Sprachfeld schiebt sich das höhere Associationsfeld der Apperception[1]) ein, sonst ist der Vorgang derselbe.

c) leise lesen.

Das Schriftbild wird mit dem Wortklangbild und von da mit dem Wortbewegungsbild associiert und zwar bei Ungeübten, denn man sieht bei denselben häufig auch beim Leiselesen Lippenbewegungen. Beim Geübten genügt wohl schon die Association des Schrift- und Wortklangbildes zum Leiselesen.

2. Schreiben.

a) mechanisch abschreiben.

Das Schriftbild im optischen Wahrnehmungscentrum wird nach dem Rindencentrum der rechten Hand übertragen.

b) mit Verständnis abschreiben.

Das Schriftbild im optischen Wahrnehmungscentrum wird mit dem dazu gehörigen Wortklangbild associiert, dann in die Sphäre der höheren Associationen (Begriffsbildung etc.) gehoben und nun auf das Rindencentrum der rechten Hand übertragen.

c) Diktatschreiben.

Das gehörte Wort wird mit seinem optischen Bild in der Sehsphäre associiert und von da nach dem Rindencentrum der rechten Hand weitergegeben. Möglicherweise hat sich infolge der Schreiblesemethode ein Schreibbewegungserinnerungsbild schon so fest eingegraben, dass bei dem gehörten Laut schon sofort dasselbe erregt wird, ohne dass das optische Erinnerungsbild aufzutauchen braucht.

d) Spontanschreiben.

Wahrscheinlich wird meistens vom Wortklangbildcentrum aus mit Vermittlung der höheren, Begriffe bildenden Associationen spontan geschrieben.

---

[1]) Weiterschreiten der Erregungswellen nach allen Richtungen der Gehirnrinde, Mitschwingen der Sinnessphären, seelische Arbeit, Weckung der Begriffe.

§ 319. Es erübrigt noch einige Worte hinzuzufügen, dass die optischen Erinnerungsbilder der Schriftzeichen doppelseitig, d. h. im rechten wie im linken, oder nur im linken Erinnerungsfelde deponiert sind.

Wernicke (766) hat bei einem kürzlich eingehend beschriebenen Falle von isolierter Agraphie sich in der Epikrise eingehend mit der vorliegenden Frage beschäftigt, nachdem er zuvor als Erkrankung in mehreren Fällen von Agraphie übereinstimmend einen kleinen Herd im tiefen Mark des unteren Scheitelläppchens, benachbart dem hinteren Ende der Insel, festgestellt hatte, wodurch eine Unterbrechung bestimmter Faserteile des Fasc. arcuatus bedingt waren.

Durch die Tatsache, dass in den neuerdings mitgeteilten Fällen von isolierter Agraphie (Wernicke, Pick, Bastian, Broadbent, Pitres) die Herdaffektion nur in der linken Hemisphäre gefunden wurde, müsste man, wie Wernicke ausführt, die Existenz eines einseitigen optischen Wortcentrums in der Rinde des Gyrus angularis für erwiesen halten. Jedoch weist er gleich auf einen Fall Pitres' hin, bei dem sich die Agraphie nur auf die rechte Hand erstreckt hatte; mit der linken konnte geläufig geschrieben werden.

Ferner hebt Wernicke das Verhalten bei der rechtsseitigen Hemianopsie hervor, was 1887 schon von Wilbrand (796) in noch eingehenderer Weise folgendermassen ausgeführt worden ist:

Alle optischen Erinnerungsbilder (also auch die Buchstaben- und Wort-Erinnerungsbilder) werden gleichzeitig und gleich nachhaltig im rechten wie im linken Erinnerungsfelde angelagert.

Dieser Satz erklärt sich aus der anatomisch nachgewiesenen Partialkreuzung der Sehnervenfasern, der zufolge jeder von der Macula lutea eines Auges fortgeleitete Netzhauteindruck im rechten wie im linken optischen Wahrnehmungscentrum empfunden und als deutliche Wahrnehmung auch in beiden Erinnerungsfeldern nachhaltig dem Gedächtnis überliefert wird. Den Gegenbeweis von pathologischer Seite erbringt uns dabei die Beobachtung, dass alle Fälle von rechtsseitiger oder linkseitiger homon. Hemianopsie, bei welchen entweder nur die optische Leitung zu einer Sehsphäre zerstört, und so die Erweckung der Erinnerungsbilder der zugehörigen Sehsphäre von der Netzhaut aus unmöglich gemacht wurde, oder wo das optische Wahrnehmungscentrum der einen Hemisphäre selbst seinen Untergang fand, keinerlei Symptome von Seelenblindheit, noch von Alexie und Agraphie zeigen.

Wilbrand führte vier Fälle von Zerstörung des linken und drei des rechten optischen Wahrnehmungscentrums oder des subkortikalen Sehbündels an, ohne dass Erscheinungen von Alexie oder Agraphie aufgetreten waren. Daraus geht hervor, dass die Buchstaben- und Worterinnerungsbilder auch in der rechten Sehsphäre in der gleichen Menge wie im linken optischen Erinnerungsfelde angelagert vorhanden sind. Dabei müssen die den Sprachzwecken dienenden Associationsbahnen, unter den gewöhnlichen Umständen bei Rechtshändern von der rechten Sehsphäre nach der linken Hörsphäre etc. und jedenfalls zunächst durch den Balken hinüberziehen. Würde nun ledig-

lich diese obenerwähnte Associationsbahn zerstört, so würde aus den gleichen Gründen wie vorhin weder Alexie noch Agraphie auftreten können, da die linke Sehsphäre und die dort angelagerten Wort- und Buchstaben-Erinnerungsbilder alsdann in ihren Beziehungen zur Sprachbahn unbeeinträchtigt geblieben waren.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass Storch (771) auf der Grundlage von neuen psycho-physiologischen Gesichtspunkten aus dargetan hat, welche grosse Bedenken einer begrenzten und besonders einseitigen Lokalisation optischer Wortbilder oder Buchstabenbilder entgegenstehen. Es bilden nämlich die von Storch sogenannten Richtungsvorstellungen den Hauptbestandteil aller optischen Erinnerungsbilder: Richtungsvorstellungen seien ihrem Wesen nach aber nicht lokalisierbar.

Wir kommen daher, wie auch Wernicke in der angeführten Abhandlung, zu dem Ergebnis, dass die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben doppelseitig vorhanden sind, und dass die Einseitigkeit des sogen. Centrums nur dadurch vorgetäuscht wird, dass die Faserverbindung beider optischer Projektionsfelder mit den einseitig gelegenen Sprachcentren gerade an jener Stelle durchbrochen werden kann.

Über Spiegelschrift.

§ 320. Die Spiegelschrift besteht darin, dass nicht mehr von links nach rechts, sondern von rechts nach links geschrieben wird. Am häufigsten beobachtet man diese Erscheinung bei halbseitig Gelähmten mit Aphasie, wenn sie anfangen mit der linken Hand zu schreiben.

Prof. Soltmann (767) in Breslau hatte 1890 eine grosse Menge von Schulkindern untersucht und konstatiert, dass manche derselben, aufgefordert mit der linken Hand zu schreiben, Spiegelschrift schrieben. Diese Kinder stammten ausnahmslos aus neuropathischen Familien und waren selbst neurasthenisch. Soltmann untersuchte weiterhin Taubstumme, Blinde und Idioten. Bei Taubstummen fand er Spiegelschrift nur in den Fällen, wo die Taubheit intrauterin, kongenital oder bald nach der Geburt entstanden war.

Bei blinden Kindern zeigte sich, dass solche, welche erst einige Jahre nach der Geburt das Augenlicht verloren hatten, ihre Punktschrift mit der linken Hand in dem gleichen Sinne machten, wie rechts; dass dagegen die Blindgeborenen bezw. bald nach der Geburt Erblindeten links in Spiegelschrift punktierten. Bei älteren Blinden, welche erst später erblindet waren, fand sich, dass nur diejenigen Spiegelschrift schrieben, bei denen die Intelligenz eine Störung erlitten hatte.

Von 16 Idioten schrieben 13 ziemlich glatt in Spiegelschrift, einer schrieb zum Teil richtig, einer nur unvollkommen richtig, einer brachte gar nichts mit der linken Hand fertig.

Soltmann erklärt die Spiegelschrift folgendermassen: „Da wir bei dem gewöhnlichen Schreiben mit der rechten Hand vorzüglich das linke Hirn ein-

geübt haben, so wird von hier aus durch die Associations- und Kommissurenfasern die Erregung stark genug der rechten Hemisphäre zuströmen, dass die Schriftbilder in normaler Weise entworfen werden. Sobald jedoch die der rechten Hemisphäre zuströmende Erregung durch irgend eine krankhafte Alteration abgeschwächt wird, so wird der „triebliche Wille" anwachsen und automatisch das Schriftbild in der nämlichen „ausgeschliffenen" Bahn und der rechten Hand gleichwertigen ursprünglichen Bewegung wiedergegeben werden müssen, d. h. in Spiegelschrift".

Den Untersuchungen Soltmanns, der die Spiegelschrift stets als ein pathologisches Symptom ansieht, stehen neuere Erfahrungen entgegen. So behauptet Allen (768), dass die meisten Menschen die Fähigkeit hätten, mit der linken Hand in Spiegelschrift zu schreiben. Dies träte jedoch meist dann zutage, wenn die betreffenden im Gebrauche ihrer Hand behindert seien. Die Hilfe des Auges benötige man bei der Spiegelschrift nicht. Diese Erfahrungen legten dar, dass es ein eigentliches motorisches Schreibcentrum nicht geben könne.

Carl Vogt behauptete, dass ein Linkshändiger von Geburt aus normalerweise Spiegelschrift schreibe.

Ballet und Sollier (769) bestätigten durch einige Beobachtungen diese Angaben.

Bekannt ist die interessante Studie Ballets (770) über die Handschrift Leonardo da Vincis, welcher seine sämtlichen Werke in einer Schrift hinterlassen hatte, die niemand lesen konnte, bis ein findiger Kopf entdeckte, dass sie in Spiegelschrift geschrieben seien. Ballet untersuchte die Gründe, die Leonardo dazu veranlasst haben mochten und stellte fest, dass Leonardo ein Linkshänder war.

Nach Ballet wäre die Spiegelschrift die natürliche Schrift der linken Hand. Instinktiv schrieben alle Linkshänder in umgekehrter Richtung wie die Rechtshänder, und so entstehe die écriture en miroir. Die Gründe, warum man sie so selten antreffe, seien in der Erziehung und in Nützlichkeitsrücksichten zu suchen.

In einer eingehenden Untersuchung fand Lochte (806) unter 100 normalen Kindern im Durchschnitt 7, welche mit der linken Hand Spiegelschrift schrieben; unter 100 Nerven- und Geisteskranken 30 und unter 100 Idioten 50.

Wir selbst sahen kürzlich hier in einer Hilfsschule für schwachbefähigte Kinder ein 11jähriges Mädchen, welches mit der rechten Hand schwach und zitterig schrieb, da es infolge einer infantilen Cerebrallähmung eine rechtsseitige Hemiparese acquiriert hatte. Als wir das Kind aufforderten, mit der linken Hand zu schreiben, schrieb es ganz ausgezeichnet und formvollendet Spiegelschrift.

Wernicke (766) erklärt die Spiegelschrift als mechanisches Kopieren der Buchstabenbilder der rechten Hemisphäre vermittels der rechten Arm-

region, ferner glaubt er, dass das normale Schreiben auf dem gleichen Vorgang links beruhen möge.

Mit dieser Auffassung können wir uns nicht befreunden, da wir an uns selbst und an mehreren durchaus normalen Kollegen entdeckten, dass wir, ohne Linkshänder zu sein, mit der linken Hand gleich beim ersten Versuch sowohl in normaler Schrift, als auch in Spiegelschrift schreiben konnten. Wir neigen daher der Ansicht Allens zu und geben für die Spiegelschrift etwa folgende Erklärung:

Bei der Spiegelschrift hat man keine deutliche Vorstellung des optischen Bildes vom Worte, welches man schreiben will, sondern die Hand bewegt sich lediglich nur unter dem Einfluss von Bewegungsempfindungen.

Diese Bewegungsempfindungen kommen uns zum Bewusstsein als Veränderungen unserer Raumvorstellungen. Soll nun von einer bestimmten Veränderung in unserer Raumvorstellung ein gleiches Bild von jeder Hand ausgeführt werden, so kann man als Postulat aufstellen, dass dasselbe entsprechend der Symmetrie unserer Gehirnanlage einen symmetrischen Charakter haben muss, was bei der normalen Schrift nur durch die Spiegelschrift erfüllt wird. Man kann sich von der symmetrischen Anordnung leicht überzeugen, wenn man ein mit Spiegelschrift beschriebenes Papier senkrecht auf die Spiegelfläche legt und die beiden Schriftbilder vergleicht.

Abhängigkeit des Gefühls von der Gesichtsempfindung.

§ 321. Nach Wundt (807) besitze jede Empfindung einen von ihrer Qualität abhängigen Gefühlston. Näher definieren lasse sich dieser qualitativ bestimmte Gefühlston natürlich ebensowenig, wie sich die Empfindungsqualität selber definieren lasse. Jene Tatsache finde jedoch darin ihren Ausdruck, dass wir die Namen von Affekten, die uns solchen einfachen Gefühlen verwandt erscheinen, mit Vorliebe gerade auf die von der Qualität der Empfindung abhängigen Gefühlstöne übertragen. Die Beziehungen zwischen Empfindungsqualität und Gefühlston lassen sich nun bei einem so objektiven Sinne, wie es der Gesichtssinn ist, eingehender untersuchen.

Der Gefühlston der Lichtempfindungen sei teils vom Farbenton, teils von der Lichtstärke und der Sättigung abhängig. Hiernach bilden die Qualitäten des Gefühls eine grosse Mannigfaltigkeit, welche sich in einer durchaus dem System der Lichtempfindungen entsprechenden Weise nach drei Dimensionen erstrecke. Zunächst entsprächen daher den Polen des Weiss und Schwarz auf der Farbenkugel entgegengesetzt sinnliche Gefühle, dem Schwarz der Ernst, die Würde; dem Weiss die heiteren, lebensfreudigen Stimmungen. Zwischen beiden schwebe das Grau als Ausdruck einer zweifelhaften Gemütslage. Das sinnliche Gefühl, das sich an die reineren Farben knüpfe, verschaffen wir uns am ehesten in vollkommen einfarbiger Beleuchtung, also z. B. beim Sehen durch farbige Gläser, wo, wie Goethe treffend in seiner Farbenlehre (§ 763) sagt, man gleichsam mit Farbe identisch wird, indem sich

Auge und Geist unisono stimmen. Die Farbentöne von Rot bis Grün hat Goethe als die Plus-Seite, diejenigen von Grün bis Violett als die Minus-Seite des Farbenringes bezeichnet, um damit anzudeuten, dass jenem ein erregender, diesem ein herabstimmender Gefühlston innewohne.

Gelb und Blau bieten, wie auch Goethe erkannt hat, den grössten Unterschied des Gefühls. Gelb wird von den Malern vorzugsweise als die warme, Blau als die kalte Farbe bezeichnet. Grün hält nach seinem Gefühlston die Mitte zwischen Gelb und Blau. Wundt, dem wir diese Ausführungen entnehmen, nennt Grün die Farbe der ruhig heiteren Stimmung, die wir deshalb am ehesten als dauernde Umgebung ertragen.

Die Endfarben des Spektrums gehören den unruhigeren, aufgeregteren Stimmungen an, wobei aber der allgemeine Charakter der Plus- und Minusseite erhalten bleibe. So sei das Rot die Farbe energischer Kraft. Bei grosser Lichtstärke wohne ihm mehr als irgend einer anderen ein aufregendes Gefühl inne, wie denn bekanntlich Tiere und Wilde durch eine blutrote Farbe gereizt würden.

Das Violett zeige einen Zug düsteren Ernstes entsprechend seiner gleichzeitigen Verwandtschaft zu Blau und Rot.

Bemerkenswert sei aber, dass die Wirkung der reinen Farben in entgegengesetzter Weise modifiziert werden könne, und zwar dadurch, dass durch Beimengung von Weiss ihre Sättigung abnehme oder dadurch, dass sie infolge von verminderter Lichtstärke sich dem Schwarz nähere.

In Beziehung auf die weiteren Ausführungen wäre auf Wundts physiologische Psychologie pag. 569 zu verweisen. Wir schliessen uns jedoch mehr den Anschauungen von Ebbinghaus (629) an, welcher sagt, dass die beiden in anderer Beziehung höchststehenden Empfindungsarten die Gehörs- und Gesichtseindrücke, zweifellos die schwächsten unmittelbaren Gefühlswirkungen ausübten; gewiss fehlten sie nicht. Bei den Farben zögen wir die feurigen und satten den stumpfen und grauen vor, ausserdem die mittleren Stärkegrade den allzugrossen und blendenden Helligkeiten. Aber alle diese Empfindungen seien doch weit weniger stark und ausgeprägt als die übrigen Empfindungen, dazu würden sie ausserordentlich leicht verändert und direkt in ihr Gegenteil verkehrt. Das, worauf es für die Gefühlswirkung auf diesen beiden Sinnesgebieten wesentlich ankomme, und was auch die feineren Verschiedenheiten z. B. zwischen rothen, blauen und grünen Farben in der Hauptsache bedinge, seien eben nicht sowohl die einfachen sinnlichen Eindrücke, sondern deren Bedeutungen und Verbindungen, in denen sie gerade aufträten.

Die körperlichen Begleiterscheinungen der durch Gesichtseindrücke hervorgerufenen Gefühle.

§ 322. Es ist zweifellos, dass diejenigen Affekte den höchsten Grad erreichen, welche auf dem Wege des Gesichtssinnes durch Vorstellungen entstanden sind und ihrerseits wieder durch körperliche Begleiterscheinungen sich auszeichnen. Dies pflegt sich besonders im Mienenspiel, in Änderungen der Herzaktion und in der Atmung zu äussern.

Nach Ebbinghaus (629, p. 559) haben wir für diese Erscheinungen noch kein Verständnis. Weder über ihre unmittelbare Verursachung sind wir im Klaren, wie weit sie z. B. von Änderungen der Herztätigkeit abhängen, wie weit von Änderungen in der Gefässinnervation, und welche Beziehung zu gleichzeitigen Vorgängen in anderen peripheren Organen besteht, noch wissen wir das Geringste über ihren tieferliegenden Zusammenhang mit den selbst noch unbekannten centralen Prozessen, die als die eigentlichen materiellen Äquivalente der Gefühle betrachtet werden müssen.

Ebbinghaus weist auf die interessanten Betrachtungen Mossos (808) hin, die letzterer an einigen Individuen mit Defekten in der Schädelkapsel angestellt hat. Als er seine Versuchsperson durch den plötzlichen Anblick eines Schädels erschreckte, zeigte sich eine sehr beträchtliche Zunahme des Gehirnvolumens, verbunden mit einer ebenfalls beträchtlichen Erhöhung der einzelnen Pulsschläge. Demnach scheint bei plötzlich auftretenden, unlustvollen Eindrücken das Blut aus der Peripherie des Körpers weg und zum Gehirn hingetrieben zu werden.

Besonders im Gesicht tritt die Wirkung der Affekte, durch Erblassen oder Erröten, ganz besonders zutage, weil an keinem anderen Körperteile die Blutgefässe so empfindlich sind, wie im Gesicht. Nach Mosso geschieht dies aus zweierlei Ursachen: erstens, weil die Nervencentren auf diese Gefässe kräftiger einwirken; dann, weil sie zarter sind und bei der kleinsten Ernährungsstörung ihrer Wände leichter ermüden und erschlaffen. In den verschiedenen Altersstufen und bei den verschiedenen Personen beobachtet man bezüglich der mehr oder weniger grossen Leichtigkeit im Erröten oder Erblassen beträchtliche Unterschiede.

Mosso bewies, dass das Blut bei der kleinsten Gemütsbewegung in den Kopf dringt.

Fr. Kiesow (809) hat mit dem Mossoschen Sphygmomanometer Versuche über die durch psychische Erregungen hervorgerufenen Blutdruckveränderungen angestellt. Er kam zu dem Resultate, dass nicht bei allen Menschen Beeinflussungen in der angedeuteten Richtung zu erzielen seien. Während zahlreiche Versuchspersonen auf psychische Erregungen z. B. durch Gesichtsreiz mit Steigerung, hie und da mit Senkung der Blutdruckkurve reagierten, zeigten Personen mit auffallend ruhiger Gemütsart eine derartige Beeinflussung nicht.

Über Farbenscheu.

§ 323. Auf Seite 258β hatten wir schon die Vermutung ausgesprochen, dass einzelne Menschen gegenüber bestimmten Dissimilierungsprodukten farbiger Netzhautsubstanzen ganz besonders empfindlich wären, und dass bei einzelnen Tiergattungen, z. B. beim Rindvieh und bei den Putern die Idiosynkrasie gegen Rot besonders ausgeprägt sei. Die Zahl der Beobachtungen von Farbenscheu aus der menschlichen Pathologie ist noch keine sehr bedeutende, ein Umstand, der wahrscheinlich darauf beruht, dass den einschlägigen Beobachtungen von den Ärzten zu wenig Wichtigkeit beigelegt wurde, um der Veröffentlichung wert zu sein.

Der erste Fall von Farbenscheu, welcher sich in der Literatur vorfindet, stammt von Woinow (797) und betrifft einen Farbenblinden. Es bestand bei demselben Rotscheu (Erythrophobie). Geraume Zeit später veröffentlichte v. Hasner (798) drei neue Fälle, und zwar einen von Weissscheu, einen von Rotscheu und einen von Blauscheu (Kyanophobie). Daran schliesst sich Schröter (799), welcher zwei Fälle publizierte: einen von Blauscheu bei einem Patienten mit Sehnervenatrophie und einen von Rotscheu bei einem sonst gesunden Manne.

Meyerhausen (800) beschreibt zwei neue Fälle von Rotscheu, beide bei nervösen Individuen.

Hilbert (789) fügt den bisher veröffentlichten Fällen von Farbenscheu (darunter fünf von Rotscheu) einen neuen Fall von Rotscheu hinzu, welchen er bei einem unruhigen und aufgeregten, etwas hypochondrischen Manne beobachtete, welchem das karminrote Heidelberger Blumenpapier unerträglich war, und der vorgab, von frühester Kindheit an diesen Widerwillen gegen die rote Farbe gehabt zu haben.

Vor kurzem beschrieb noch Beaumont (802) einen Fall von Rotscheu bei einem sehr nervösen Menschen.

Die meisten dieser Fälle betrafen nervöse Individuen, welche bei längerem Anblick der von ihnen perhorreszierten Farbe Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit bekamen.

Wir selbst waren in der Lage, ebenso wie Schröter (799) einen Fall von Blauscheu bei einem weiblichen Individuum mit tabischer Sehnervenatrophie zu beobachten.

Die Erscheinung der Farbenscheu ist als eine Idiosynkrasie und nicht als ein Symptom der gesteigerten Reizbarkeit Nervöser zu betrachten, sonst würde sie sehr viel häufiger beobachtet werden. Als Analogie solcher Idiosynkrasien wäre hier an die Scheu einzelner Menschen, Sammt anzufassen, zu erinnern, oder an den Widerwillen gegen das Geräusch, welches bei dem Zerreissen von Leinwand und ähnlichen Stoffen verursacht wird. Bekannt ist ja das Auftreten von Nesselsucht bei dem Genuss von Erdbeeren und Krebsen.

Über Synopsien.

§ 324. Unter Synopsie verstehen wir die Miterregung des Gesichtssinns bei Schalleindrücken (audition colorée, farbiges Hören), sowie bei Gefühls-, Geruchs- oder Geschmacksreizen. Die Synopsien bilden daher eine Unterabteilung der Synästhesien, also der Mitempfindungen eines nicht gereizten Sinnes bei äusseren Einwirkungen, welche dem Empfindungsgebiete eines anderen Sinnes angehören.

Um ein Beispiel zu geben, so erzählt Nussbaumer (772) von sich, dass jede Gehörsempfindung, jeder Klang, Ton oder Geräusch von einer Licht- resp. Farbenempfindung bei ihm begleitet werde, und zwar knüpfe sich an jeden Ton eine konstante charakteristische Farbenempfindung. Blau, Gelb und Braun ward am häufigsten gesehen. Es wurden vielfach Nuancen wahrgenommen, verschieden durch Sättigung, Glanz usw. Akkorde von Tönen wurden durch Farbengemische begleitet. Auch die verschiedenen Vokale waren durch bestimmte Farben charakterisiert gewesen.

Nach Hennig (773) kommen ausser den Farbenempfindungen bei der Vorstellung abstrakter Gegenstände auch Raumempfindungen in der Wahrnehmung von Linien, Kurven, Diagrammen etc. vor.

Nach Féré (774) soll zuerst Sachs in Erlangen im Jahre 1812 auf diese Erscheinung hingewiesen haben. Erst in den siebenziger Jahren wurde jedoch mehr Aufmerksamkeit diesem Verhalten geschenkt, und ist neuerdings diesen Phänomenen eine grössere Bedeutung beigelegt worden, als ihnen eigentlich zukommt.

Bezüglich der Entstehung dieser Synopsien oder Photismen, wie sie auch sonst noch bezeichnet werden, müssen wir eine wirkliche physiologische Form, d. h. eine Reihe einschlägiger Erscheinungen, bei welchen die physiologischen Vorbedingungen zur Entstehung jener wirklich gegeben sind, unterscheiden von einer habituell gewordenen associierten Verknüpfung bestimmter Erinnerungsbilder, welche ihre Verbindung irgend welchen in der Kindheit des betreffenden Individuums vorgefallenen Zufällen verdanken.

Schon Bleuler und Lehmann (775) haben darauf hingewiesen, dass der Kitzel in der Nase beim Blick in die Sonne, der Zahnschmerz oder das Frösteln beim Anhören gewisser Töne durch Übergang einer Erregung vom Opticus- resp. Acusticuscentrum auf das Centrum des Trigeminus zu erklären sei. Wir könnten hinsichtlich des Opticus noch eine Mitempfindung anfügen, welche der eine von uns empfindet, wenn er einen schnell laufenden Menschen mit vorgestreckten Armen stürzen sieht, so dass die Haut der Handballen abgeschürft und geschunden wird. Im Moment des Unfalles befällt hier den Zuschauer eine eigentümlich wehe, blitzartige, vom Kreuzbein aus die hintere Fläche der Beine bis nach der Ferse hin durchziehende Empfindung.

Ob nun das farbige Hören von Vokalen zu den physiologischen Synopsien gerechnet werden darf, lassen wir dahin gestellt, wiewohl die

statistischen Angaben über Farbenempfindungen bei Vokalen, fast durchgängig angeben, dass den dumpfen Vokalen auch die dunkelsten, den hellen auch die hellsten Farben mit Vorliebe entsprächen, so dass die Farben immer heller würden, je weiter man in der folgenden akustisch geordneten Reihenfolge der Vokale: u o a e i fortschreite.

Dem hinzuzufügen wäre noch, dass je zahlreichere und lautere Obertöne ein akustischer Reiz enthält, um so heller und intensiver auch dann zumeist die Farbenempfindung ist. Sehr hohe Töne sollen nach Féré (l. c.) helle Farben, tiefe Töne dunklere Farben hervorrufen.

Nach Giraudean (780) ist die Farbe um so leuchtender, je höher der Ton ist, während gemischte Geräusche, wie Kanonenschüsse, der Lärm einer Waschmange, die Erscheinung nicht hervorbrächten.

Mirto (776) weist zur Erklärung solcher Fälle darauf hin, dass der physiologische Eindruck von Gesichts- und Farbenempfindung ähnlich sein müsse, wie dies vielfach Ausdrücke wie „heller, dunkler“ Ton, „schreiende“ Farbe, „klare“ Stimme bekunden.

Angesichts dieser ziemlich übereinstimmenden Angaben meint Hennig, (l. c.), dass eine gewisse Tendenz zur Synopsie auch für diese Formen von Photismen auf angeborenen physiologischen Eigenschaften irgend welcher Art beruhe, dass die Details hingegen sich erst allmählich im Laufe des individuellen Lebens ausbildeten. In diesem Sinne ist es auch wohl zu verstehen, wenn Bleuler und Lehmann (l. c.) diese Zustände für in hohem Grade erblich bezeichnen.

d'Abundo (777) hat sechs Fälle beobachtet, welche fast alle hereditär belastet oder neuropathisch waren. Er hält daher das Auftreten dieses Phänomens für ein Degenerationszeichen bei dem betreffenden Individuum.

Nach Galton (778) dagegen bleibt es für dahingestellt, ob dieses Phänomen pathologischer Natur sei. Fast alle anderen Beobachter sprechen demselben aber fast jeden pathologischen und hereditären Charakter ab. —

Am häufigsten treten beim Hören von Vokalen farbige Vorstellungen auf.

So beobachtete Grafé (781) einen dahingehörigen Fall, bei welchem sich die chromatische Vorstellung beim Hören von Vokalen auf einen farbigen, ungenügend begrenzten Fleck bezog. Die Farben erschienen aber als vollkommen natürlich. Auffallend war in diesem Falle, dass Diphthonge die beiden Associationen der Komponenten einzeln hervorriefen. In der Beobachtung Meyerhausens (782) verband sich von frühester Kindheit an der Klang der Vokale mit Farbenvorstellungen und zwar in der Art, dass die Farbe manches Vokals sich veränderte nach den darauf folgenden Konsonanten, bei manchen Vokalen aber immer dieselbe blieb. Auch waren alle Worte mit Farbenempfindungen associiert, gleichwie in einem Falle von d'Abundo (l. c.) und in einem Falle von Kaiser (783), wo dies nur einzelne Wörter betraf.

Schenkel (784) kannte eine Dame, welche die Eigentümlichkeit besass, keine Eigennamen hören zu können, ohne dass ihr sofort die Vorstellung einer Farbe kam.

Bei anderen wieder, z. B. bei Colmanns (785) Patient traten, mit einzelnen Monatsnamen associiert, bestimmte Farbenempfindungen auf. Dasselbe war auch in Schenkels Beobachtung der Fall.

Delstanche (779) teilt mit, dass bei ihm der Ton f die Farbenempfindung Grün hervorrufe. Je höher die Oktave, um so klarer sei die Farbe. Der Akkord, der die Farbenempfindung am lebhaftesten mache, sei f a c f. Die übrigen Noten erweckten Farbenempfindungen unbestimmter Natur.

Wir kennen hier einen sehr bedeutenden Musiker, bei welchem beim Anschlagen jeder schwarzen und weissen Taste auf dem Klavier für jeden Ton eine besondere, sehr deutliche, für denselben stets gleiche Farbenvorstellung auftritt. „Diese Farbenvorstellungen seien so lebhaft und für jeden Ton sich stets so gleichbleibend, dass er ebensogut eine Symphonie in Farben darzustellen vermöge.“

Bei den folgenden Beobachtungen waren die Klangfarben der Töne bestimmend für die chromatische Vorstellung. So erwähnen Aglave (786) und Pedrono (787) Fälle, in welchen eine Farbenempfindung beim Hören einer menschlichen Stimme, und zwar bei ein und derselben Stimme immer ein und dieselbe Farbenempfindung auftrat. Ähnlich auch bei Instrumenten. Eine Melodie z. B. auf dem Harmonium gespielt erschien gelb, dieselbe auf der Klarinette rot, auf dem Klavier blau. Schwache Töne gaben keine Farbenempfindung.

Dass diese Phänomene von gleichartiger Dauer und Konstanz sind, beweist auch der Fall Kaiser (l. c.), in welchem bei einem intelligenten Herrn sich jedes Wort mit einer Farbenempfindung kombinierte. Vor zehn Jahren waren 27 Worte mit den zugehörigen Farben notiert worden. Die jetzt gemachten Angaben stimmten vollkommen mit seinen damaligen Angaben überein.

Von den 76 unter 596 von Bleuler und Lehmann (l. c.) befragten Personen, welche solche Photismen hatten, gaben 21 Sekundärempfindungen bei Klängen, 74 Photismen bei Vokalen, 3 Photismen bei Klängen, aber nicht bei Vokalen an. Den dumpfen entsprachen im ganzen, wie schon vorhin hervorgehoben, tiefe, den hohen helle Farben. Ebenso fanden sich Photismen für viele Worte, zum Teil der Art, dass die Worte nach ihrer Zusammensetzung aus Buchstaben bunt, als „Spektroid“, empfunden wurden.

Umgekehrt können durch Gesichtseindrücke auch Schallvorstellungen hervorgerufen werden. So erweckte der Anblick eines bronzenen, von der Sonne beschienenen Tintenfasses die Vorstellung von „o“.

Colman (l. c.) hat die Insassen zweier grosser Blindenanstalten in bezug auf das Vorkommen „farbigen Hörens“ untersucht. Es fanden sich 12 hierher gehörige Fälle. Im zweiten Falle bestand die Blindheit seit 15 Jahren. Hier wurden nicht nur die Vokale, sondern auch die Konsonanten und die einzelnen Töne der Oktave von bestimmten Farbenempfindungen begleitet. Letztere waren so fein nuanciert, dass sie z. B. für cis und des verschieden waren.

Dem einen Kranken tauchte schon bei dem Denken an einen Buchstaben des Alphabets etwa in einer Elle Entfernung vor den Augen die zugehörige Farbe auf, und nahmen diese Erscheinungen wegen der Projektion einen halluzinatorischen Charakter an.

Auch Hennig berichtet (l. c. pag. 185): „Nur selten freilich sind die Mitschwingungen des N. opticus bei nicht visuellen Reizen so stark, dass es zu tatsächlichen Gesichtsempfindungen, gleichsam Gesichtshalluzinationen kommt, doch sind auch solche Fälle schon mehrfach berichtet worden. Hierher gehört z. B. der von Grüber mitgeteilte und von Flournoy (788) zitierte Fall eines rumänischen Professors. Dieser hatte sehr komplizierte und merkwürdige Farbenempfindungen beim Nennen von Zahlen, welche in wunderbarster Weise mathematisch angeordnet waren, und so scharf, dass ihre Grössenverhältnisse bis auf Millimeter genau gemessen werden konnten. Bemerkenswert ist auch das Beispiel jenes Engländers, welcher beim Hören eines bestimmten, akustisch wirkungsvollen Wortes (three) eine rote Fläche so deutlich vor sich sah, dass eine vorhandene gelbe Fläche sich für ihn orange gefärbt haben soll.

Im Gegensatze hierzu gibt Nussbaumer (l. c.) von sich selbst an, „die Farbe nicht aussen objektiv zu sehen, sondern im Bewusstsein zu empfinden.“

Ebenso wie Gehörfarben gibt es auch Gesichtsfarben (z. B. die Vorstellung gewisser Farben beim Sehen gewisser Buchstaben etc.), Geruchsfarben, Geschmacksfarben, Berührungs- resp. Tastfarben, Temperatur- und Bewegungs- resp. Motilitätsfarben. Galton bezeichnet als Photismen die Helligkeitsempfindungen bei Gesichtseindrücken, und als Chromatismen die Figuren- und Farbenempfindungen.

Hilbert (789) fügt einen Fall hinzu, in welchem mit unangenehmen Geruchs- und Geschmacksempfindungen sich bestimmte Farbenvorstellungen associierten; ausserdem beim Hören von Melodieen Vorstellungen bestimmter Personen, und beim Anblick von Personen zuweilen Gehörsempfindungen und zwar von unbekannten Melodien auftraten.

Féré (l. c.) hat ein Beispiel von „Gustation colorée“ gesehen: Nach reichlichem Genuss von Essig erschien der betreffenden Frau für einige Minuten alles rot und danach für mehr als eine Stunde alles grün. Auch Eberson (791) hat über kolorierten Geschmack einen Fall veröffentlicht.

Bezeichnend für die Neigung des Menschen, sich derartige Associationen zu bilden, ist die Angabe von Poetsch (790), dass Früherblindete oder Blindgeborene, welche keine Farbenerinnerungen besitzen, sich Surrogatempfindungen für die Farbenbezeichnungen schaffen. An diesen Associationen wäre vor allem der Gehörsinn und der Tastsinn beteiligt, weniger der Geruchs- und Geschmackssinn. Die Blinden veranschaulichten sich vielfach Farben durch Tonvorstellungen.

Neben den Synopsieen, für deren Entwickelung in einer gewissen Anzahl von Fällen eine gewisse physiologische Anlage gegeben ist, treffen wir auf eine grosse Anzahl solcher Fälle, welche zufälligen Gefühlsassociationen, oder absichtlich gewollten (Mnemotechnik) ihre Entstehung verdanken. Derartige Associationen, bei welchen zwei Vorstellungen sich beständig oder gewöhnlich vereinigt zeigen, werden schliesslich habituell und verbinden sich im Geiste zu einem unlöslichen Ganzen, so dass gesetzmässig die Erregung der einen Vorstellung die ihr habituell zugehörige erweckt. Hierbei können nun die sonderbarsten Vorstellungen zueinander in innigste Association treten. Meist entstehen dieselben sehr früh im Kindesalter, bleiben durchs Leben, und es ist, wenn die betreffenden Individuen reifer geworden sind, dann auch meist die Zeit, der Ort und die Gelegenheit ihres Entstehens aus ihrem Gedächtniss geschwunden.

Hennig (l. c.) hat über die Entwickelungsgeschichte hierhergehöriger „Diagrammsynopsieen" einige interessante Beispiele geliefert. — Zur Vervollständigung der Literatur wäre hier noch anzuführen Suarez de Mendoza (792), H. Beaunis et A. Binet (793), Binet et Philippe (794), A. Binet (795).

Die Wirkung des Lichts auf den Stoffwechsel durch das Auge.

§ 325. Zum Schlusse möchten wir noch anführen, dass auf Pflügers Veranlassung v. Platen (803) Untersuchungen über die Frage angestellt hat, ob das Licht durch das Auge auf den Stoffwechsel des Körpers wirke, und dass er durch seine Versuche bei Kaninchen diese Wirkung des Lichtes nachweisen konnte. Er hat gefunden, dass unter dem Einflusse des Lichts durch die Erregung der Netzhaut die Kohlensäureausscheidung und die Sauerstoffaufnahme erheblich gesteigert wird.

Dass bei Einwirkung von Licht verschiedener Färbung der Stoffwechsel geändert wird, hat Pott (804) nachgewiesen. Pott hat Bestimmungen über die Menge der Kohlensäure, welche von einer Maus in 6 Stunden ausgeschieden wurde, gemacht, wenn der Respirationskasten mit Scheiben von rotem, gelbem, grünem, blauem, violettem und milchweissem Glase umgeben wurde. Er hat gefunden:

1. dass die Kohlensäureausscheidung geringer ist im Tageslichte, als im farbigen Lichte,

2. dass violettes und rotes Licht am wenigsten auf die Kohlensäureausscheidung einwirken, etwas mehr milchweisses und blaues, am meisten grünes und gelbes Licht. Die gefundenen Zahlen zeigten, wenn die Kohlensäureausscheidung bei milchweissem Lichte = 100 gesetzt wird, folgendes Verhältnis:

Violett	Rot	Milchweiss	Blau	Grün	Gelb
86,89	93,38	100	122,63	128,52	174,79

3. Während der Nacht entsprach der Kohlensäureausscheidung die Zahl 70,19, im Tageslichte die Zahl 84,4.

Literatur-Verzeichnis.

1. Merkel u. Kallius, Makroskopische Anatomie des Auges. Graefe-Saemisch II. Aufl. 29. u. 30. Lfg. p. 40.
2. Ramon y Cajal, Die Retina der Wirbeltiere. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
3. Greeff, Mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch, II. Aufl. 20. u. 21. Lfg. Leipzig. W. Engelmann 1900.
4. Koelliker u. Babuchin, Würzburger naturw. Zeitschr. IV. p. 71.
5. Dimmer, Der Augenspiegel und die ophthalmosk. Diagnostik. Leipzig u. Wien, Toeplitz u. Deuticke. 1887.
6. Kallius, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Merkel u. Bonnet, Anatom. Hefte. III. p. 3.
7. Michel, Über die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Festschr.: C. Ludwig gewidmet. 1875.
8. Dogiel, Über die nervösen Elemente in der Netzhaut des Menschen. Archiv f. mikrosk. Anatomie. XL.
9. Apathy, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographische Beziehung zu den Zellen. Mitt. Zool. Stat. Neapel. 12. 1895.
10. Bethe, Über die Primitivfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbeltieren. Schwalbe, Morphol. Arbeiten. Bd. 8. 1898; ferner Arch. f. mikrosk. Anat. 55. 1900.
11. Embden, Gustav, Arch. f. mikr. Anatomie. 57. 1901. Primitivfibrillenverlauf in der Netzhaut.
12. Vogt, Heinrich, Über Neurofibrillen in Nervenzellen und Nervenfasern der Retina. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. 1902. Bd. XI. H. 3.
13. Arnold, F., Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen. Heidelberg 1832.
14. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der Medizin. p. 17; übersetzt von Grube. Wien. Deuticke.
15. Sesemann, Reicherts und Du Bois-Reymonds Archiv. 1869. p. 154.
16. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Lfg. 30 der deutsch. Chirurgie. Stuttgart 1880.
17. v. Schulten, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auge. und des Gehirns. Arch. f. Ophth. XXX. 3. p. 1 u. 4. p. 61.
18. Schwalbe, Lehrb. der Anatomie des Auges. p. 87. Erlangen. E. Besold. 1881.
19. Bietti, Arch. f. Augenheilk. XXXIX. 3. p. 260.

20. Kirihucki, Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. p. 177.
21. Stutzer, Über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Ophthalmologie XLV. 322.
22. Kuhnt, H., Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. Arch. f. Ophthalmologie. XXV. 3.
23. Heine, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Arch. f. Augenheilkunde. XXXVIII. p. 289.
24. Elschnig, LXX. Bd. d. Denkschr. d. Wiener Akademie.
25. Key u. Retzius, Arch. f. mikrosk. Anatomie. VI. Ref. Jahresb. f. Ophth. VI. p. 60.
26. Leher, Arch. f. Ophthalm. XIV. 2.
27. Michel, Arch. f. Ophthalm. XVIII. 1.
28. Derselbe, Lehrb. d. Augenheilkunde. II. Aufl. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
29. Vossius, Beiträge zur Anatomie des Opticus. Arch. f. Ophth. XXIX. 4. 119.
30. Deyl, Über den Eintritt d. Art. centr. retinae beim Menschen. Anatom. Anzeiger. XI. 687—692.
31. Henkel, Anatom. Hefte von Merkel u. Bonnet. X. 511.
32. Strahl, Anatom. Anzeiger. Bd. 14. p. 297.
33. Vossius, Arch. f. Ophth. XXIX. 2. p. 45.
34. Krause, Arch. f. Ophth. XXI. 1.
35. Westphal, A., Arch. f. Psych. XXIX. 2.
36. v. Gudden, Gesammelte Abhandlungen. Herausgeg. von Grashey. Wiesbaden 1889. J. F. Bergmann.
37. Massaut, Arch. f. Psych. XXVIII. 432.
38. Krause, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. Über die Fasern der Sehnerven.
39. Kuhnt, Bericht über die XIII. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 90.
40. Fuchs, Über die periphere Atrophie der Sehnerven. Arch. f. Ophth. XXXI.
41. Kiribucki, Über die Fuchssche periphere Atrophie im Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. 1. p. 76.
42. Salzer, Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaften. III. Abt. Januarheft. 17. p. 3.
43. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
44. Quincke, Reicherts u. Du Bois-Reymonds Archiv. 1872.
45. Key u. Retzius, Studien über die Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. 1. Hälfte. Stockholm 1875.
46. Knapp, Arch. f. Augen und Ohren. I. p. 96 u. Arch. f. Ophth. XIV. 1. 254.
47. Weiss, L., Arch. f. Augenheilk. XXI. 1. 1.
48. Fuchs, Lehrb. der Augenheilk. I. Aufl. p. 457.
49. Jacobsohn, Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. Leipzig 1885,
50. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig, Engelmann, 1893.
51. Berlin, Graefe-Saemisch, Bd. VI. I. Aufl.
52. Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Aug. XLIV. Heft 3.
53. Michel, Arch. f. Heilkunde. Bd. XIV. p. 39. 1873.
54. Treitel u. Baumgarten, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer Arteriitis cerebralis. Virchows Arch. f. patholog. Anatomie. CXI. p. 251. 1888.
55. Türck, Über Kompression und den Ursprung des Sehnerven. Zeitschr. d. Gesellsch. Wiener Ärzte. VIII. 2. 299—304.
56. Sachs, Arch. f. Augenheilk. XXVI. 237.
57. Elschnig, Über den Einfluss des Verschlusses der A. ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. Arch. f. Ophth. XXXIX. 4. 151.

58. Fawcett, E., The origin and intracranial course of the ophthalmic artery etc. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXX. New Series. Vol. X. p. 49.
59. Benoit, Lymphabflusswege am hinteren Pol des Auges. Beilageheft z. Zeitschr. f. Augenheilk. II. p. 14. Verh. d. IX. internat. Kongr. zu Utrecht.
60. Gifford, H., Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. p. 421.
61. Musgrowe, The blood vessels and lymphatics of the retina. Ref. Jahrb. f. Ophth. 1893. 15.
62. Staderini, Annali di Ottalm. XIX. 5—6.
63. Zellweger, Anat. u. experiment. Studien ü. d. Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnerverkrankung. Inaug.-Dissert. Zürich 1887.
64. Ajello, Annali di Ottalmolog. XXII. p. 547.
65. Blessig, Drei gleichartige Fälle von direkter orbitaler Verletzung des Sehnervs. Mitteil. a. d. St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft V. p. 92.
66. Pfister, J., Über Form und Grösse des Intervaginalraumes des Sehnerven im Bereich des Canalis opticus. Arch. f. Ophth. XXXVI. 1. 83.
67. Neuschüler, Einiges über die Fasern im N. opticus. Beilageh. z. Zeitschr. f. Augenheilk. II. Bericht ü. d. Verhandl. d. IX. intern. Kongr. in Utrecht.
68. Barr, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXII. p. 385.
69. Key u. Retzius, Fall of blödning fran lyärn ventriklarna etc. Nord. med. Arch. VIII. Nr. 5. p. 8.
70. Dor, Über Nervi nervorum des Chiasmas. Bericht ü. d. Verhandl. des IX. internat. Kongr. zu Utrecht. p. 66. Beilageh. z. Zeitschr. f. Augenheilk. II.
71. Broadbent, On the causation and significance of the shoked disc. in intracranial diseases. Brit. med. Journ. June 15. p. 633—635.
72. Kessler, Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. Nr. 7.
73. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen dargestellt. Leipzig 1876.
74. Berger, Beiträge zur Kenntnis vom feineren Bau des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. 1882. p. 314.
75. Kuhnt, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Bericht über die XIII. Versamml. d. ophth. Gesellsch. 1881. p. 38.
76. Bernheimer, Arch. f. Psych u. Nervenk. XXI. 2. p. 658.
77. v. Hippel, E., Über das normale Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. XLV. 2. 286.
78. Hirschberg, Ein schwarzer Sehnerv. Centralbl. f. Augenheilk. 1881. p. 137.
79. Herrenheiser, J., Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Exkavation. Fortschritte der Medizin. 1890. Nr. 9. p. 334.
80. Schoen, Die Funktionskrankheiten des Auges. Ursache und Verhütung des grauen und grünen Staars. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1893.
81. Bouveret, Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de médecine. Juillet 1895.
82. Kuhnt, Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXV. 3 p. 179.
83. Folchi, F., Über die Histogenese der Retina und des N. opticus. Arch. f. Ophth. XXXIV. 2. p. 67.
84. Kessler, Zur Entwickelung des Auges der Wirbeltiere. Leipzig 1877. p. 112.
85. Michel, Über die Erkrankung der Umhüllungshäute des Sehnerven. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1881. 21. Mai.
86. Uhthoff, Graefe-Saemisch, II. Aufl. Lfg. 23. p. 13.
87. Samelsohn, Arch. f. Ophth. XXVIII. 2. p. 63.
88. Nettelship u. Edmund Walter, Transact. of the ophth. Soc. 1882—1883. Vol. I.
89. Vossius, Arch. f. Ophth. XXVIII. 3. p. 201.
90. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXII. 4. p. 95 u. XXXIII. 1. p. 257.

91. Bunge, Faserverlauf im opt. Leitungsapparat. Halle 1884.
92. Thomsen, Arch. f. Psych. u. Nerv. XIX. p. 185.
93. Sachs, Arch. f. Augenheilk. XXVI. p. 237 u. XXVII. p. 154,
94. Schmidt-Rimpler, Bericht über die 25. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1896. p. 99.
95. Stölzing, Klinische und anatomische Beiträge zur Intoxikationsamblyopie u. idiop. retrob. Neuritis. Inaug.-Dissert. Marburg 1893.
96. de Schweinitz, Americ. Arch. of med. Scienc. September u. Transact. of the americ. ophth. soc. Thirty-third anual meeting 1897. p. 186.
97. Grósz, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. p. 149.
98. Sourdeville, Ophthalmolog. Klinik. 1900. Nr. 23.
99. Sigrist, Arch. f. Augenheilk. XLI. p. 136.
100. Widmark, Neurol. Centralbl. 1899. Nr. 7.
101. Henschen, Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Paris 1900.
102. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil. Upsala 1892.
103. Dimmer, Arch. f. Ophth. XLVIII. 3. 473.
104. Hosch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. 4. 639.
105. v. Monakow, Jahresb. f. Ophthalm. 1885. 29.
106. Schmidt-Rimpler, Neurol. Centralbl. 1896. 838.
107. Jatzow, Arch. f. Ophth. XXXI. 2. 205.
108. Hüfler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. 96.
109. Siemerling, Arch. f. Psych. XIX. Heft 2.
110. Delbrück, Arch. f. Psych. u. Nervenk. XXI. Heft 3.
111. Wieting, Arch. f. Ophth. 1898. p. 75.
112. Uhthoff, Arch. f. Ophth. XXXII. 4.
113. Moeli, Arch. f. Psych. u. Nervenk. 1898 p. 906.
114. Schaffer, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1898. p. 20.
115. Schlagenhauffer, Pathol. Beitr. zum Faserverlauf. Arbeiten a. d. Institut f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems a. d. Wiener Universität. 1897. Heft V.
116. v. Gudden, Arch. f. Ophth. XXV. 4. p. 237.
117. Kellermann, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. Beilageheft. p. 38.
118. Hellendal, Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.) 1897. p. 497.
119. Hansemann, Diese Nummer 118. p. 513.
120. Newton, Optics. 3. Buch. London 1704. p. 136.
121. Müller, Johannes, Vergleichende Psychologie des Gesichtssinns. Leipzig 1826.
122. Treviranus, Erörterungen und Gesetze des organischen Lebens. 1835. p. 61.
123. Arnold, Fr., Tabulae anatomicae. 1839.
124. Hildebrandt, Anatomie des Menschen. 1831.
125. Longet, Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et . . . . . 1842. Bd. II. p. 67.
126. Foville, Anat. phys. et pathol. du système cerebrospin. Paris 1844.
127. Cruveilhier, Traité d'anatomie descriptive. 1845. p. 327.
128. Hannover, Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig 1852.
129. Sahmen, Desquisitiones microsc. de chiasmatis opt. textura. Dorpat 1854.
130. Biesiadecki, XLII. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1860.
131. Meynert-Stricker, Gewebelehre. Bd. II. p. 731. 1872.
132. Mauthner, Zur Kasuistik der Amaurose. 1872. Österreich. Zeitschr. f. praktische Heilkunde.

133. Mandelstamm, E., Über Sehnervenerkrankung und Hemiopie. Graefes Archiv. Bd. XIX. p. 39. Abt. II.
134. Michel, Über den Bau des Chiasma nervorum optic. Bd. XIX. Graefes Archiv. Abt. II. p. 59.
135. Brown-Séquard, Archiv de Physiologie norm. etc.
136. Schwalbe, Graefe-Saemisch. Bd. II. p. 324.
137. Scheel, Zehenders klinische Monatsblätter. 2. Beilageheft.
138. v. Gudden, Über die Kreuzung der Fasern im Chiasma nervorum opticorum. Graefesches Arch. XX. II. 249.
139. Reich, Über Sehnervenkreuzung. Ref. im Centralbl. f. d. med. Wissenscchaft. Nr. 29. 1875.
140. Woinow, Über Kreuzung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XIII. p. 424.
141. Schweigger, Über Hemiopie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophth. Bd. 22. Abt. 3. p. 276—321.
142. Nicati, Experimenteller Beweis einer unvollständigen Kreuzung im Chiasma 1881. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. Nr. 21.
143. Baumgarten, Zur sogenannten Semidecuss. d. Opticusfasern. Arch. f. Ophthalm. XXVII. p. 342.
144. Michel, Zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Arch. f. Ophthalm. XXIII. 2. p. 227.
145. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. p. 44.
146. Stilling, Das Chiasma. Arch. f. Psych. u. Nervenk. XI. 1. p. 274. Arch. f. mikr. Anat. XVIII. p. 468.
147. Adamück, v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVI. 2. p. 187.
148. Purtscher, O., v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVI. 2. p. 191.
149. Nieden, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1879. Mai.
150. Samelsohn, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. Nr. 23. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 48.
151. Marchand, F., v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVIII. 2. p. 63.
152. Stilling, Untersuchungen über den Bau der opt. Centralorgane. Kassel u. Berlin. 1882.
153. Ganser, Über die periphere und zentrale Anordnung der Nervenfasern. Archiv f. Psych. XIII. Bd. 2.
153a. Derselbe, Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morph. Jahrbücher. 1882. p. 591.
154. Burdach, Zur Faserkreuzung im Chiasma. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX. 3. p. 135. 1883.
155. Gowers, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 31. 1878.
156. Deutschmann, Zur Semidecuss. im Chiasma. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX. 1. p. 323.
157. Bechterew, Experimentaluntersuchungen über die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma. Neurol. Zentralbl. 1883. p. 53.
158. v. Gudden, Tagebl. d. 58. Versamml. deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Strassburg. p. 136. 1885.
159. Bernheimer, St., XIX. Versamml. d. ophthal. Gesellsch. zu Heidelberg 1887.
160. Flechsig, Zur Lehre vom zentralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurol. Centralbl. 1887. Nr. 23.
161. Michel, Festschrift für Prof. Koelliker. 6. Juli 1887. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
162. Bernheimer, VII. Internation. Ophthal.-Kongress zu Heidelberg. p. 317.
163. Singer u. Münzer, Beitr. z. Kenntnis der Sehnervenkreuzung. Kaiserl. Akademie d. Wissensch. in Wien. Nr. 8.

164. Müller, Ein interessanter Befund am Chiasma. Anat. Anzeiger. IV. Nr. 17.
165. Tornatola, Sulla struttura del chiasma. Annali di Ottal. XVIII. p. 229.
166. Angelucci, Untersuchungen zur Naturlehre. XIV.
167. Delbrück, Arch. f. Psych. XXI. p. 746.
168. Heebold, Über die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Jahrg. XV. Bd. III. p. 52.
169. Popow, Zur Struktur der Sehnervenkreuzung beim Menschen. Michels Jahrb. f. Ophth. 1893. S. 11, ref. von Adelheim.
170. Pribitkow, Über den Verlauf der Sehnervenfasern. Michels Jahrb. f. Ophth. 1892. p. 201.
171. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil. Upsala 1892.
172. Hosch, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Jahrg. 24. p. 97.
173. Stauffer, Inaug.-Dissert. Marburg 1890.
174. Schmidt-Rimpler, Berl. klin. Wochenschr. 1883. p. 308.
175. Darkschewitsch, v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVII. 1. p. 1.
176. R. y Cajal, Madrid VII. Terminación central del nervio optico.
177. Pick, A., Untersuchungen über die topographischen Beziehungen zwischen Retina, Opticus und gekreuzten Tractus opt. beim Kaninchen. Nova acta der Kaiserl. Leop. Carol. Akad.
178. Hüfler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. VII. p. 96.
179. Bernheimer, Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. p. 769. 1896.
180. Koelliker, Nach Michels Bericht in d. 24. Versammlung d. ophthal. Gesellschaft Heidelberg.
181. Grützner, Demonstration von Modellen des menschlichen Chiasmas. XXI. Monatsversamml. d. Süddeutschen Neurol. u. Irrenärzte. 1896. Deutsche med. Wochenschrift. 1897. Nr. 12.
182. Jakobsohn, Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Neurolog. Zentralbl. Jahrgang 15. p. 838.
183. Schmidt-Rimpler, Zur Semidecussationsfrage. Bericht ü. d. 25. Versammlung d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
184. Schlagenhaufer, Anatomischer Beitrag zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen. Arbeit aus dem Institut f. Anatomie u. Physiol. des Zentralnervensystems von Obersteiner. V. Heft 1897. S. 1. Wien. Deuticke.
185. Felatnik, Über die Sehnervenerkrankung. Michels Jahresb. p. 179. 1897.
186. Schaffer, Siehe Michels Jahresber. 1897. p. 179.
187. Cramer, Veränderungen nach einseitiger Bulbusatrophie. Anat. Hefte v. Merkel u. Bonnet. X. p. 415. 1896. Michel, Jahresb. f. Ophth. p. 211.
188. Hellendal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. p. 497. Jahresb. f. Ophth. 180. 1897.
189. Hansemann, Zusatz zu Hellendal. Ibid.
190. Ramon y Cajal, Siehe Michels Jahresb. f. Ophth. 1898. p. 15.
191. Bechterew, Neurol. Centralbl. Jahrg. 17. p. 199.
192. Bernheimer, 26. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. 1897.
193. Sigrist, 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 105. 1898.
194. Schaffer, Jahresb. f. Ophth. 1898. p. 9. Orvosi hetilap. XLI. 1897.
195. Wieting, J., v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV. 1. p. 75. 1898.
196. Dimmer, F., 27. Versamml. d. ophth. Gecellsch. z. Heidelberg. 1898. p. 237.
197. Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. XL. p. 155.
198. Koelliker, A., Festschr. z. Feier des 50jährigen Bestehens d. psych. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1899.

199. Dimmer, v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVIII. 3. p. 473. Jahresb. f. Ophth. 1899. p. 11.
200. Dogiel, Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XLIV. 1895.
201. Gallemaerts, Sur la structure du chiasma. Bullet. de l'académie Royale de médecine de Belgique. 1900.
202. v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XII. 1 u. 2.
203. Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. Entwickelung und Verlauf der Markfasern im Chiasma. Wiesbaden, Bergmann.
204. Westphal, Arch. f. Psych. XXIX.
205. v. Hippel, Bericht d. 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
206. Michel, Über Sehnervenkreuzung und Degeneration. Wiesbaden, Bergmann.
207. Koelliker, Gewebelehre. II. Bd. 1. Hälfte. p. 168.
208. Bernheimer, Arch. f. Augenheilk. Bd. XL. 2. Heft. p. 155.
209. de Grazia, Contributi alle degenerazioni secondarie delle vie ottiche nell' uomo. Clinica oculista 1900. p. 303. Jahresb. f. Ophth. 1900. 247.
210. Warrington, Jahresb. f. Ophth. 1901. 220.
211. v. Söldner, Jahresb. f. Ophth. 1898. p. 313.
212. Wood, Jahresb. f. Ophth. 1898. p. 315. 13.
213. v. Leonowa, Jahresb. f. Ophth. 1896. 211. Arch. f. Psych. Bd. 28. p. 53.
214. Derselbe, Ein Fall von Anencephalie, kombiniert mit totaler Amyelie. Neurolog. Centralbl. 1893. p. 263.
215. Keibel, Über die Entwickelung des Sehnerven. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1889.
216. Moeli, Arch. f. Psych. Bd. 30. 938.
217. Meyer, G. H., Arch. f. Anat. 1870. p. 523.
218. Schilling u. Giulini, Münch. med. Wochenschr. 1892.
219. Zappert u. Hitschmann, Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. 1899. VI. Heft.
220. Dor, Bericht über die Verhandlungen des IX. Internat. Kongresses zu Utrecht. p. 66. Beilageh. z. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1899.
221. Heubner, Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874.
222. Duret, Archives de physiol. Nr. 6. p. 919. 1875.
223. Marchand, Arch. f. Ophth. XXVIII. II. p. 86. 2. Beobachtung.
224. Greeff, Graefe-Saemisch, II. Aufl. Bd. I. p. 40.
225. Sala, Arch. per le scienze mediche. XI. Nr. 1. 1887.
226. Kallius, Über Neurogliazellen in peripheren Nerven. Nachrichten d. Kgl. Gesellsch. schaft d. Wissensch. d. Georg u. August Universität. Göttingen 1892. Nr. 14.
227. Michel, Sitzungsbericht der Würzburger physiol.-med. Gesellsch. II. Sitzung.
228. Ramon y Cajal, Micrografica. III. p. 15. 1898.
229. Michel, Arch. f. Ophth. XIX. 2. 59 u. XXIII.
230. Böttcher, Arch. f. Augenheilk. u. Ohren. II. 2. p. 87—115.
231. Türck, Bericht d. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. VII. II. 300.
232. Weir-Mitchel. Neurol. Centralbl. VII. 671.
233. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893. p. 93.
234. Lawrence, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXVIII. p. 18. 1894.
235. Zander, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.
236. Fawcett, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXX. New Series. Vol. X. p. 49. 1896.
237. Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1901. p. 451.
238. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897. p. 435.
239. Hadlich, Über die bei gewissen Schädeldifformitäten vorkommende Gehirnmissbildung. Arch. f. Psych. X. 1. 97.

240. Singer u. Münzer, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks. Denkschr. d. math.-naturwissensch. Klasse d. K. Akad. d. Wissenschaften zu Wien. Bd. I. S. A.
241. Bechterew, Über die Funktion der Vierhügel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIII. p. 413.
242. Derselbe, Über den Verlauf der die Pupille verengernden Fasern, und über die Lokalisation eines Centrums für die Iris und die Kontraktion der Augenmuskeln. Arch. f. d. ges. Physiol. XXXI. p. 60.
243. Derselbe, Über die Lokalisation des Centrums der Pupillenbewegung. Mitgeteilt in der Sitzung d. Gesellsch. d. russ. Ärzte in Petersburg. Wratsch Nr. 15. 1883.
244. Darkschewitsch, Über die Pupillenfasern des Tractus opticus. Wratsch. p. 768. 1886.
245. Derselbe, Über die Leitungsbahn des Lichtreizes von der Netzhaut des Auges zum N. oculomotorius. Anat.-physiol. Untersuchungen. Moskau 1887.
246. Bach, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der Pupillarfasern und das Reflexcentrum der Pupille. Bericht über die 27. Versamml. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. p. 98. 1898.
247. Derselbe, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Arch. f. Ophth. XLVII. 339.
248. Bernheimer, Über die centrale Innervation der Augenmuskeln. Bericht über die 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 92. 1898.
249. Leber, Graefe-Saemisch Handb. d. Augenheilk. I. Aufl. Bd. II. p. 304.
250. Michel, Lehrb. d. Augenheilk. II. Aufl. p. 496.
251. Wernicke, Amaurose mit erhaltener Pupillenreaktion bei einem Hirntumor. Zeitschrift f. klin. Med. VI. p. 361.
252. Nussbaum, Entwickelungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch 1899. 14. Lfg.
253. Kallius, Sehorgane. X. Bd. d. Ergebnisse d. Anat. u. Entwickelungsgesch. Wiesbaden 1900. J. F. Bergmann.
254. Deyl, Zur vergleichenden Anatomie des Sehnerven. Bull. intern. des scienc. de l'empereur François Joseph I. Prague 1895.
255. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900. Vogel.
256. Zacher, Neurolog. Centralbl. 1883. p. 125.
257. Studnicka. Untersuchungen über den Bau des Sehnerven bei Wirbeltieren. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. 31. 1898.
258. Dejerine, Anatomie des Centres nerveux. Paris. Rueff 1893
259. Rauber, Lehrb. d. Anatomie des Menschen. II. Bd. p. 352. Leipzig 1893. G. Besold.
260. Koelliker, Gewebelehre. p. 533. II. Bd. 1896. W. Engelmann.
261. Marchi, Sulla struttura dei talami ottici Rivista sperm. di preinatr. 1884. III. p. 329.
262. Weigert, p. 182. Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Neuroglia. 1895. Frankfurt.
263. Edinger, p. 157. Bau der nervösen Centralorgane. 1900. 6. Aufl.
264. Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig 1893. p. 197. W. Engelmann.
265. Luys, Recherche sur le système nerveux.
266. Meynert, Wiener med. Jahrbücher. 1872. II.
267. Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems.
268. Schiff, Lehrbuch der Physiologie. I. p. 342.
269. Vulpian, Physiol. du système nerveux. p. 658.
270. Wundt. p. 201. Grundzüge der physiol. Psychologie. Leipzig. W. Engelmann 1893.
271. Grünhaagen, Lehrb. der Physiologie. p. 245. II. Bd.
272. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. p. 400.
273. Nothnagel, Topische Diagnostik. p. 22. Berlin 1879. Hirschwald.
274. Pitres, Mitgeteilt bei Lafforgue: Étude sur les rapports des lésions de la couche opt. avec l'hémianesth. Paris 1877.

275. Nothnagel, Topische Diagnostik. p. 225.
276. Gowers, Med. Times. 1877. Nr. 3.
277. Edinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. H. 3 u. 4.
278. Kirilzew, Neurol. Centralbl. Bd. 10. p. 310.
279. Eisenlohr, Beitr. zur Hirnlokalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1891. 5 u. 6.
280. Mendel, Sekundäre Degeneration. Neurol. Zentralbl. 1882. Nr. 11.
281. Henschen, Pathologie des Gehirns. Vol. II. p. 267—280.
282. Saenger, Alfred, Ein Fall von Hemianästhesie mit Sehstörungen und Pupillenanomalien. Jahrb. der Hamburger Staatskrankenanstalt. 1889.
283. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
284. Anton, Wiener klin. Wochenschr. 1899. p. 48.
285. Schupfer, Neurol. Centralbl. Bd. XIX. 1900. p. 90.
286. Bechterew u. Mislawski, Neurol. Centralbl. X. 481.
287. Obersteiner, Anleitung zum Studium der nervösen Centralorgane. Leipzig und Wien. Deuticke 1901.
288. Bach, Zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügelgegend etc. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
289. Jacob, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V. p. 188. 1894.
290. Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankung. Jahrbücher d. Hamburger Staatskrankenanstalten. I. Jahrg. 1889.
291. Rossolimo, Neurol. Centralbl. Nr. 14. 1896. p. 626. Über Hemianopsie vaskulären Ursprungs.
292. Geissler, Plötzliche Erblindung bei Hydrocephalus chron. 1873. p. 567. Archiv f. Heilkunde.
293. Ilberg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psychol. u. Nervenkrankh. XXVI. p. 363.
294. Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 13.
295. Ferrier, Brain. April 1882.
296. Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. Leipzig und Wien. 1896. Franz Deuticke.
297. Hadlich, Arch. f. Psych. X. 1. p. 97.
298. Lichtheim, Käseknoten der Vierhügel, der die vorderen Zweihügel freigelassen hatte. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1892.
299. Seidel, De Tumoribus cerebri. 1861. Jena Diss.
300. Ruel, Hemianopsia et cécité croisée simultanée. Thèse de Genève.
301. Weinland, Über einen Tumor der Vierhügelgegend. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXVI. 1894. p. 363.
302. Kohts, Virchows Arch. 67. Bd.
303. Hall, Über Tumoren der Mittelhirnregion. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1892.
304. Sachs, Disease of the Mid-brain Region. Amer. Journ. of the Medic. Sciences March 1891.
305. Gowers, Lancet. March 15. 1879.
306. Goldzieher, W., Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Febr. 1893. p. 44.
307. Kolisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. 1. Heft. p. 18.
308. Bristowe, The Lancet 1886. Vol. I. 251.
309. Klebs-Fischel, Prager Vierteljahrsschr. Bd. 133. 1877.
310. Nothnagel, Über Geschwülste des Vierhügels. Wiener med. Wochenschr. Nr. 3. 1889.
311. Duffin, Lancet June 17—1876.
312. Annuske, Die Neuritis opt. bei Tumor cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. XIX. 3. Abt. Bd. 165.
313. Fisher, Journ. of Ins. Jan. 1885.

314. Hope, O., Über einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Dissert. Halle 1888.
315. Kolisch, R., Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. 1. p. 14.
316. Pontoppidan, Neurolog. Centralbl. Nr. 24. 1885. p. 553.
317. Remak, Über das Auftreten der Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48 u. 49. 1886.
318. Priestly-Smith, Lancet II. p. 1092.
319. Ellis, Arch. of Ophthalm. Vol. XXXVIII. p. 386.
320. Michel, Arch. f. Ophth. XXIII. 2. 220.
321. Meynert, Strickers Handbuch der Gewebelehre. p. 33.
322. Krause, Handbuch der Anatomie. p. 11.
323. Golgi, Organi centrali. p. 52—64.
324. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895, übersetzt von W. Berger.
325. Ramon y Cayal, Die Sehrinde. 1900. Studien über die Hirnrinde dos Menschen. Übers. von Dr. J. Bresler. Leipzig. Barth 1901.
326. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 6. Aufl. pag. 301.
327. Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. Wien 1866.
328. H. Müller, Verhandlungen der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. V. p. 411.
329. Gad, Der Energieumsatz in der Retina. Du Bois-Raymonds Arch. f. Physiol. 1894. p. 491.
330. Koenig u. Zumft, Über die lichtempfindliche Schicht in der Netzhaut des menschlichen Auges. Sitzungsb. d. k. preuss. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. Sitzg. d. phys. math. Klasse vom 24. Mai 1894.
331. v. Kries, Über den Einfluss der Adaptation auf Licht- und Farbenempfindung und über die Funktion der Stäbchen. S. A. aus Berichte d. naturforschenden Gesellsch. zu Freiburg. IX. Heft 2.
332. Derselbe, Über die Abhängigkeit centraler und peripherer Sehschärfe von der Lichtstärke. Centralbl. f. Physiologie. 26. Jan. 1895. Heft 22.
333. Derselbe, Die Funktion der Netzhautstäbchen. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. IX.
334. Charpentier, L'inertie rétinienne et la théorie des perceptions visuelles. Arch. d'ophth. VI. 114.
335. M. Schultze, Zur Anatomie und Physiologie der Retina. Arch. f. mikr. Anat. II. 1866. p. 255.
336. Aubert, Die Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865. Morgenstern.
337. E. H. Weber, Der Tastsinn im Handwörterbuch der Physiologie. 1846. III. 2. p. 528,
338. v. Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. II. Aufl. p. 260.
339. Du Bois-Reymond, Arch. f. Ophth. XXXII. 3. 1.
340. Salzer, Akademie der Wissenschaften. Wien 1880. Januarheft 17.
341. Wertheim, Arch. f. Ophthalm. XXXIII. 2. 237.
342. Wolffberg, Über die Prüfung des Lichtsinns. Arch. f. Ophth. XXXI. 1. p. 1.
343. Koster, Archive d'Ophth. XV. p. 428 u. A. f. O. 41. 4. 1895.
344. Aubert, Handbuch der Augenheilkunde. v. Graefe-Saemisch. II. 589.
345. Groenouw, Über die Sehschärfe der Netzhautperipherie. Arch. f. Augenheilk. 1893. XXVI.
346. Guillery, Arch. f. Augenheilk. XXIII. 323.
347. Derselbe, Messende Untersuchungen über den Formensinn. Pflügers Arch. f. d. g. Physiol. Bd. 77. p. 321.
348. Snellen, Handb. d. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. III. 1 u. 4.
349. Riccò, Über die Beziehung zwischen dem kleinsten Sehwinkel und der Lichtintensität. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1876. 122.

350. Uhthoff, Über das Verhältnis der Sehschärfe zur Beleuchtungsintensität. Verhandl. d. phys. Ges. zu Berlin, Sitzung v. 13. Febr. Nr. 6, 7, 8 u. Arch. f. Physiol. p. 231. 1885.
351. Kolbe, Über den Einfluss der relativen Helligkeit und der Farbe des Papiers auf die Sehschärfe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 37. p. 562.
352. Boerma u. Walther, Untersuchungen über die Abnahme der Sehschärfe im Alter. Arch. f. Ophth. XXXIX. 2. p. 71.
353. Cohn, Über die Abnahme der Sehschärfe im Alter. Arch. f. Ophth. XL. 1. 326.
354. Donders, Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation des Auges. p. 160.
355. Bloom u. Garten, Vergleichende Untersuchungen der Sehschärfe des hell- und dunkeladaptierten Auges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 72. p. 372.
356. Wertheim, Über die indirekte Sehschärfe. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. VII. 172.
357. A. Fick, Handb. d. Physiol. von Hermann. Bd. III. p. 157.
358. Erdmann, Verhandl. d. physik. Ges. in Berlin. Centralal. f. prakt. Augenheilk. 1884. 120.
359. A. E. Fick, Über Stäbchensehschärfe und Zapfensehschärfe. Arch. f. Ophth. XLV. 2. 336.
360. Stumpf, Über den psychologischen Ursprung der Raumvorstellung. Leipzig. 1873. 324.
361. Liebmann, Zur Analysis der Wirklichkeit. Strassburg bei Trübner 1876, daraus p. 36—39. Über die Phänomenalität des Raumes.
362. Überhorst, Die Entstehung der Gesichtswahrnehmung. Göttingen 1876.
363. Hering, Über das Gedächtnis als eine allgemeine Funktion der organischen Materie. Wiener Akademie. Vorirag vom 30. Mai 1870.
364. Schlodtmann, Ein Beitrag zur Lehre von der optischen Lokalisation bei Blindgeborenen. Arch. f. Ophth. LIV. 2.
365. Ziehen, Leitfaden der physiolog. Psychologie. p. 78. Jena, Fischer.
366. Cuignet, De la vision chez le tout jeune enfant. Ann. d'Ocul. LXVI. p. 117—126.
367. Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen Inaug.-Dissert. Halle 1873.
368. Schoeler, Zur Identitätsfrage. Arch. f. Ophth. XIX. 1. p. 555.
369. Preyer, Die Seele des Kindes. Beobachtungen über die geistige Entwickelung des Menschen in den ersten Lebensjahren. Leipzig. 1—47.
370. Garbini, Evoluzione del senso cromatico nella infanzia. Schriften d. Akad. zu Verona. Bd. LXX. III. 1894.
371. Cheselden, Philosophical Transact. 1728. XXXV. p. 447. In Übersetzung ausführlich bei Helmholtz. Physiol. Optik. II. Aufl. p. 731.
372. Ware, Philosoph. Transact. 1801. XCI. p. 332—396.
373. Wardrop, Philosoph. Transact. 1826. III. 529—540.
374. Home, Philosoph. Transact. 1807. I. p. 834.
375. Grant, In Voigts Magaz. IV. 1. p. 21.
376. Hofbauer, Beiträge. II. 2 p. 249.
377. Trinchinetti, Arch. des sc. phys. et nat. de Genève. VI. 336. 1847.
378. Franz, Philos. Transact. 1841.
379. Hirschberg, Eine Beobachtungsreihe zur empiristischen Theorie des Sehens. Arch. f. Ophth. XXI. 1. 23—42 und Berl. klin. Wochenschr. XI. 1874. 621.
380. A. v. Hippel, Beobachtungen an einem mit doppelseitigem Katarakt geborenen erfolgreich operierten Kinde. Arch. f. Ophth. XXI 2. 101. 1874.
381. Dufour, Guérison d'un aveugle né. Extrait. de Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom. Lausanne. Imprimerie L. Cöbraz. 1876.
382. Recardou, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1876. 142.
383. Dor, Rev. gén. d'Ophth. 1886.

384. Schmidt Rimpler, Zur empiristischen Theorie des Sehens. Sitzungsb. z. Förd. d. ges. Naturw. zu Marburg. Nr. 24. Dez. 1881. p. 41.
385. Gayet, Education d. sens de la vue chez une aveugle-née opérée a seize ans. Soc. d'anthropologie de Lyon 1884. Arch. d'Ophth. V. p. 391.
386. Armaignac, De la vision chez les aveugles nés qui recouvrent la vue. Rev. clin. d'oculist. p. 212. 1885.
387. Fischer, Bericht über ein achtjähriges Kind mit angeblich totaler Katarakt und dessen Verhalten während der ersten drei Wochen nach wiedererlangtem Sehen. Klin. Monatsschr. f. A. 1888. 461.
388. Mauthner, Über Seelenblindheit und Hemiopie. Wiener med. Wochenschr. 1880. 737, 765, 794.
389. Goldzieher, Zwei Fälle von beiderseitigem angeborenem Katarakt nebst Bemerkungen über das Sehenlernen Blindgeborener. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 2.
390. Rählmann, Zeitschr. f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. II. p. 53—96.
391. Uhthoff, Beiträge zur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Festschr. f. Helmholtz. p. 113. 1891 u. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIV. p. 197—241. 1897.
392. Grafé, Note sur un aveugle naissance opérée de la cataracte. Revue scientifique. II. p. 67.
393. Francke, Beiträge des Sehenlernens eines 26jährigen intelligenten Blindgeborenen. Beiträge z. Augenheilkunde von Deutschmann. XVI. p. 1. 1894.
394. Rählmann, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. Bd. VII. p. 113.
395. Ahlström, 1895. Skandinavisches Arch. f. Physiol. Bd. VII. p. 113.
396. Vurpas u. Eggli, Annales medico-physiologiques. Année LIV. T. IV. 1896.
397. Trombetta, Saggio di educazione visica negli op. di cat. congent. Clinica moderna. 1898. Nr. 17—19 u. Nr. 30.
398. Donders, Die Grenzen des Gesichtsfelds in Beziehung zu denen der Retina. Arch. f. Ophth. XXIII. 2. 255.
399. Schweigger, Hemiopie und Sehnervenleiden. Arch. f. Ophth. XXII. 3. 281—284.
400. Emmert, Arch. für Augenheilkunde. XI. 303.
401. Butz, Inaugural-Dissert. Dorpat 1883. Untersuchungen über die physiologische Funktion der Netzhautperipherie.
402. Groenouw, Arch. f. Ophth. XL. 2. 172.
403. Hirschberg, Zur Gesichtsfeldmessung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IV. 1875.
404. Baas, Das Gesichtsfeld. Ein Handbuch etc. 1896. Stuttgart, Enke. p. 29.
405. Exner, Ein Versuch über die Netzhautperipherie als Organ zur Wahrnehmung der Bewegungen. Pflügers Arch. Bd. XXXVIII.
406. Aubert, Die Bewegungsempfindung. Pflügers Arch. Bd. XXXIX.
407. Förster, Das Kartennetz zur Eintragung des Gesichtsfeldes. Bericht über die XV. Versamml. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. 1883.
408. v. Helmholtz, Physiologische Optik. Leipzig 1867.
409. Landolt u. Nuel, Versuch der Bestimmung des Knotenpunktes für excentrisch ins Auge fallende Lichtstrahlen. Arch. f. Ophth. XIX. 3.
410. Klug, Über Farbenempfindung bei indirektem Sehen. Arch. f. Ophth. XXI. 1.
411. Treitel, Über den Lichtsinn der Netzhautperipherie. Arch. f. Ophth. XXXV. 1 und Weitere Beiträge zur Lehre von den Funktionsstörungen des Gesichtssinns. Arch. f. Ophth. XXXVI. 3. u. XXXVII. 2.
412. O. Bull, Studien über Lichtsinn und Formensinn. Arch. f. Ophth. XXVII. 1.
413. Landolt u. Charpentier, Des sensations de lumière et de couleur dans la vision directe et indirecte. Compt. rend. I. 1878.
414. Schadow, Die Lichtempfindlichkeit der peripheren Netzhautteile etc. Arch. f. d. ges. Physiol. 1879. 19.

415. Delboeuf, Des nouveaux centres de la vision dans l'oeil humain. Ref. scientif. 1883. 32.
416. Schneller, Über eine praktische Methode, Sehschärfe und Gesichtsfeld bei herabgesetzter Beleuchtung zu prüfen. 53. Naturforscherversammlung zu Danzig 1880.
417. Müller-Lyes, Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopiefrage. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
418. Senn, Beiträge zu den Funktionsprüfungen der Netzhautperipherie. Mitteil. aus d. Schweizer Kliniken. II. 12. 1895.
419. v. Graefe, Über die Gesichtsfeldmessung bei amblyopischen Affektionen. Arch. f. Ophth. II. 2.
420. v. Wecker, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867. p. 275.
421. Aubert u. Förster, Untersuchungen über den Raumsinn der Retina. Arch. f. Ophth. III. 2.
422. Förster, Mensuration du champ visuel. Ann. d'ovul. 1868 u. Bericht d. per. internat. Kongresses. 1867.
423. Derselbe. Das Perimeter. Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. 1869.
424. Möser, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Dissert. Breslau 1869.
425. Ole Bull. Perimetrie. Bonn 1895 bei Cohen.
426. Groenouw, Über die beste Form der Gesichtsfeldschemata. Arch. f. Augenheilk. XXXI. Ergänzungsheft.
427. Aubert, Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilk. Bd. II. p. 595.
428. Placido, Über die Physiologie des Punctum coecum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1883. 121.
429. Landolt, Centralbl. f. med. Wissensch. 1871. Nr. 45.
430. Dobrowolsky, Klin. Monatsb. f. Augenheilk. 1871. p. 437.
431. Förster, Hemeralopie. Breslau 1857. p. 30.
432. Dobrowolsky, Über die Empfindlichkeit des Auges gegen die Lichtintensität der Farben im Centrum und auf der Peripherie. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. XII. p. 441—471.
433. Aubert, Über die Grenzen der Farbenwahrnehmung auf den seitlichen Teilen der Retina. Arch. f. Ophth. III. 2.
434. Klug, Über die Farbenempfindung bei indirektem Sehen. Arch. f. Ophth. XXI. 251.
435. Rählmann, Über die Farbenempfindungen in den peripheren Netzhautpartien. Inaug.-Dissert. Halle 1872.
436. Landolt, Farbenperzeption der Netzhautperipherie. Klin. Wochenschr. f. Augenheilk. XI. 1873 u. Centralbl. f. Augenheilk. 1877.
437. Donders, in Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. III. p. 69.
438. Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin 1874.
439. Hering u. Hillebrand, Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzg. d. Wiener Akad., math.-naturw. Klasse. XCVIII. Abt. 3. p. 70. 1889.
440. Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Arch. de la physiol. norm. et pathol. IV. 1877.
441. Chodin, Über die Empfindlichkeit der Farben in der Peripherie der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXIII. 3.
442. Tschermak, Beobachtungen über die relative Farbenblindheit im indirekten Sehen. Arch. f. d. ges: Physiol, Bd. 82. p. 559.
443. Dobrowolsky. Arch. f. Augenheilk. 1. p. 9.
444. Hess, Über den Farbensinn bei indirektem Sehen. Arch. f. Ophth. XXXV. 4. 1.
445. Hering, Über die Hypothesen zur Erklärung der peripheren Farbenblindheit. Arch. f. Ophth. XXXV. 4. p. 63.
446. Hillebrand, Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. XCVIII. Abt. 3. Febr. 1889.

447. Albert, Über die Änderung des Farbentons von Spektralfarben und Pigmenten bei abnehmender Lichtstärke. Ann. d. Physik u. Chemie. N. F. Bd. XVI. p. 129.
448. Hegg, Zur Farbenperimetrie. Arch. f. Ophth. XXXVIII. 3. 145.
449. Wolffberg, Eine einfache Methode, die quantitative Farbensinnprüfung diagnostisch zu verwerten. Klin. Monatsb. f. Augenheilk. 1886. 359.
450. Bohn, Photometrische Untersuchungen. Poggendorf, Annalen d. Physik. Ergänzungsbd. VI. p. 386—416.
451. Purkinje, Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht. 1825. Berlin. p. 109.
452. v. Kries, Über die absolute Empfindlichkeit der verschiedenen Netzhautteile im dunkeladaptierten Auge. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinne. XV. 5/6. p. 327.
453. Koenig, Über den menschlichen Sehpurpur und seine Bedeutung für das Sehen. Sitzungsbericht d. k. preuss. Akad. d. Wiss. zu Berlin. Physik.-math. Klasse. Sitzg. v. 21. Juni 1894.
454. Hering, Über angebliche Blaublindheit der Fovea centralis. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 57. p. 308.
455. Hering u. Sacker, Über den Einfluss der Macula lutea auf spektrale Farbengleichungen. Pflügers Arch. Bd. 54. p. 277.
456. Hering, Über individuelle Verschiedenheiten des Farbensinns. Lotos, Neue Folge. Bd. VI.
457. M. Schultze, Über den gelben Fleck der Retina. Bonn 1866.
458. Ole Bull, Studien über Lichtsinn und Farbensinn. Arch. f. Ophth. XXVII. 1. 54 u. Perimetrie. Bonn 1895. p. 16.
459. Chodin, Über die Abhängigkeit der Farbenempfindungen von der Lichtstärke. Samlg. physiol. Abhandl., herausgegeben von Preyer. Heft 7.
460. Landolt, Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. I. Aufl. II. 132.
461. Krienes, Einfluss des Lichtes auf das Auge. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Augenheilk. II. Bd. Heft 2/3. p. 8.
462. Parinaud, Les nouvelles ideés sur les fonctions de la rétine. Arch. d'Ophth. I. XVI. p. 87.
463. Hering, Arch. f. die gesamte Physiologie. LX. 519.
464. Kortes, Untersuchungen zur Lehre vom Farbensinn. Arch. f. Ophth. XLI. p. 1.
465. Hess, Archiv f. Ophth. LI. 225.
466. Shermann, Über das Purkinjesche Phänomen im Centrum der Netzhaut. Wundts Philosoph. Studien. Bd. XIII. 434.
467. Ladd-Franklin, Chr., Nature. Vol. 48.
468. Hess u. Hering, Untersuchungen an Totalfarbenblinden. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. 71. p. 105.
469. v. Hippel, Über einen neuen Fall von totaler Farbenblindheit. Bericht ü. d. 27. Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. p. 150, 158 u. 166.
470. Uhthoff, Kurzer Bericht über die Untersuchung eines Falles von kongenitaler totaler Farbenblindheit. Bericht über die 27. Versammlung der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg, p. 150, 158 u. 166.
471. Pflüger, Beobachtungen an Totalfarbenblinden. Bericht über die 27. Versammlung der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg, p. 150, 158 u. 166.
472. Wilbrand, Die hemionopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann. p. 13.
473. Förster, Ophthalm. Beiträge. 1862. p. 57.
474. Donders, Arch. f. Ophth. 1871. XVII. 2. 13.
475. Hering, Phys. Beiträge. V. 1864. p. 344.
476. Derselbe, Handb. der Physiologie von Hermann. Bd. III. p. 437.
477. Dove, Poggendorffs Annalen. 1847. LXXI. p. 118.
478. Wheatstone, Philosoph. Transact. 1838. II. 371.

479. Storch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX. 778.
480. Lissauer, Arch. f. Psych. XXI. p. 222.
481. Schultze, M., Über Stäbchen und Zapfen der Retina. Arch. f. mikr. Anatom. III. 215. 237. 371.
482. Kühne, Über die Verbreitung des Sehpurpurs im menschlichen Auge. Untersuch. a. d. physiol. Institut zu Heidelberg. 1878. I. Bd. p. 105.
483. Hering, Über die angebliche Blaublindheit der Fovea centralis. Pflügers Arch. Bd. 61, p. 606.
484. Koenig u. Brodhun, Sitzungsber. der Kgl. preuss. Akad. d. Wissenschaften. 1888. Mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse.
485. Treitel, Über das Wesen der Lichtsinnstörung. Arch. f. Ophth. 1887. XXXIII. 1. p. 61 u. 64.
486. Tschermak, Die Ergebnisse der Physiologie. 1902. p. 707. Wiesbaden, Bergmann.
487. Fechner, Über einige Verhältnisse des binokularen Sehens. Abhandl. d. sächsischen Gesellsch. d. Wissensch. Bd. VII. 1860. p. 373.
488. Breuer u. Pertz, Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. Bd. XV. 1897. p. 327.
489. Buttmann, Untersuchungen über Sehschärfe. Dissert. Freiburg 1896-
490. Koester, F., Über Stäbchen- und Zapfenschärfe. Centralbl. f. Physiol. Bd. X. 433. 1896.
491. Fuchs, Lehrb. der Augenheilk. 1889. p. 569.
492. Grailich, Beitrag zur Theorie der gemischten Farben. Wiener Sitzungsber. 1854. Bd. XII. 783 u. XIII. 201.
493. Dove, Über den Einfluss der Helligkeit einer weissen Beleuchtung auf die relative Intensität verschiedener Farben. Poggendorffs Ann. Bd. 85. 1852. 397.
494. Parinaud, Sur l'intensité lumineuse des couleurs spectrales. C. R. de l'ac. fr. Nov. 1884. p. 123, 57, 85, 104.
495. Woinow, Beiträge zur Farbenlehre. Arch. f. Ophth. XXI. 1. 233.
496. Preyer, Über den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit. Pflügers Arch. Bd. 25. p. 31.
497. Ladd-Franklin, Eine neue Theorie der Lichtempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S. O. IV. 211.
498. Hering, Über das sog. Purkinjesche Phänomen. Pflügers Arch. 60. p. 519.
499. Koenig, Bemerkungen über angeborene totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. S. O. XX. 425.
500. Uhthoff, Ein Beitrag zur kongenitalen totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. S. O. XX. 326.
501. Nagel, Arch. f. Augenheilk. Bd. 44. p. 153.
502. Uhthoff, Ein weiterer Beitrag zur angeborenen totalen Farbenblindheit. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. S. O. XXVII. 344.
503. v. Kries u. Nagel, Über Farbensysteme. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. Sinnesorgane. XIII. 241 u. 473.
504. Hess u. Hering, Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. S.-O. Bd. 29. p. 99.
505. Hess, Arch. f. Ophth. Bd. 51. II. 225 u. Weitere Untersuchungen über totale Farbenblindheit. Zeitschr. f. Phys. u. Psych. d. S.-O. Bd. 29. p. 99.
506. Hering, Über Holmgrens vermeintlichen Nachweis der Elementarempfindungen des Gesichtssinns. Pflügers Arch. Bd. 41. p. 1.
507. Derselbe, Untersuchung eines total Farbenblinden. Pflügers Archiv. Bd. XLIX p. 563.
508. Derselbe, Beiträge zur Physiologie. Leipzig, Engelmann. p. 132.
509. Wilke, A., Über komplementäre Raumvorstellungen. Prometheus. Jahrgang XIV. Nr. 677. 1902.

510. Hering, Beitrag zur Lehre vom Simultankontrast. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. der Sinnesorgane. Bd. I.
511. Hess, Experimentelle Untersuchungen über die Nachbilder bewegter leuchtender Punkte. Arch. f. Ophth. 1897. 3. 445.
512. Exner, Über den Sitz der Nachbilder im Centralnervensystem. (Protokoll d. chem.-physikal. Gesellsch. zu Wien, 18. März.) Exners Repert. d. Physik. XX. p. 374.
513. Parinaud, Du siège cérébral des images accidentelles ou consécutives. Société de Biologie. Séance du 22. Avril 1882.
514. Hillebrand, Über die spezifische Helligkeit der Farben. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. zu Wien, mathemat.-naturw. Klasse. XCVIII. Abt. 3. Febr. 1889.
515. Kuhnt, Über farbige Lichtinduktion. Arch. f. Ophth. XXVII. 3. p. 1.
516. v. Kries, Über Ermüdung des Sehnerven. Arch. f. Ophth. XXIII. 2. p. 1.
517. Fick u. Gürber, Über Erholung der Netzhaut. Arch. f. Ophth. XXXVI. 2. 245.
518. Siegfried, Beiträge zur Augenheilkunde. 1896. Heft 22.
519. Dufour, Bullet. de la soc. méd. de la suisse romande. 1879.
520. Haab, Über Schädigung des Auges durch Sonnenlicht. Med. chir. Rundschau 1882. Heft 8.
521. Exner, Über den Erregungsvorgang im Sehnervenapparat. Wiener akad. Sitzungsber. 65. III. p. 59—70 1872.
522. Lehmann, Pflügers Archiv f. d. gesamte Physiol. XXXVI. p. 580. 1885.
523. Hering, Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos. Bd. IX.
524. Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. Leipzig 1902.
525. Nagel, W., Über den Ort der Auslösung des Blendungsschmerzes. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd. XXXIX. 879; ferner Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XLI. I. 455.
526. v. Frey, M., Die Gefühle und ihr Verhältnis zu den Empfindungen. Antrittsvorlesung. Leipzig (Bezold) 1894.
527. Müller-Lyer, Experimentelle Untersuchungen zur Amblyopiefrage. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1887. p. 400.
528. Koester, Stäbchen- und Zapfensehschärfe. Centralbl. f. Physiol. X. Nr. 15. p. 433.
529. Kühne, Untersuchungen des physiol. Instituts der Universität Heidelberg. Bd. III. Heft 1 u. 2. Bd. IV. Heft 3.
530. Boll, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877. p. 4.
531. Schneller, Zur Lehre von der Ernährung der Netzhaut. Arch. f. Opht. XXVI. 1. 1.
532. Kühne, Handbuch der Physiologie von Hermann. III. Bd. p. 312.
533. Kühne u. Steiner, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg III. 327. 1880.
534. Lodato, Sui movimenti dell' epitelio pigmentato della retina. Appunti critici Archiv. di Ottalmol. V. p. 398.
535. Roux, Arch. d'ophth. Juin 1898.
536. Engelmann, Pflügers Arch. XXXV. p. 498.
537. Fick, A. E., Arch. f. Ophth. XXXVII. 2.
538. Lodato, Ricerche sulla fisiologia dello strato neuroepitheliale della retina. Archivio di Ottalmol. III. p. 141.
539. Guglio, Annali di Ottalmologia. 1894.
540. Engelmann, De bewegingen von kegels en pigment in de retina onder de invloed van het licht. Kgl. Akad. v. Wetenschappen in Amsterdam. Zitting von 28. Juni u. Onderzoek in het physiologisch. Laborat. te Utrecht 3de reeks. IX. p. 143.
541. Engelmann u. van Genderen Stort, Pflügers Archiv f. die gesamte Physiol. XXXV. 498. 1885.
542. Gradenigo, Intorno all influenza della Luce e del Calore sulla Retina della Rana. Padova, Stabilimento Prosperini. 1885.
543. Birsch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Arch. f. Ophth. L. p. 166.

544. Mann, Veränderung der Zellen des Sehcentrums durch Belichtung der Augen. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. XVIII. p. 310.
545. Lodato, Contributo alle fisiologia di retina. Arch. di Ottalmol. Vol. VII. p. 335.
546. Holmgren, Nord. med. Arkiv. III. 3. Nr. 18. p. 2.
547. Derselbe, Über die Retinaströme. Untersuch. aus d. physiol. Institut zu Heidelberg. III. p. 278. 1880.
548. Dewar u. Mc Kendrick, The physiolog. section of ligth. Journ. of anat. and phys. Nr. XII. p. 275—282.
549. Dewar, L'action physiologique de la lumière. Revue scientifique. Tom. XVI (2me serie Tom. IX). Nr. 22. 27. Nov. 1875. p. 516—520.
550. Kühne u. Steiner, Über das elektromotorische Verhalten der Netzhaut. Untersuch. a. d. physiol. Institute zu Heidelberg. III. 327. 1880.
551. Hünstedt u. Nagel, Die Verteilung der Reizwerte für die Froschnetzhaut im Dispersionsspektrum des Gaslichts, mittelst der Aktionsströme untersucht. Bericht der naturf. Gesellsch. zu Freiburg i. Br. XI. p. 139. 1900.
552. Fuchs, Über eine neue entoptische Erscheinung bei Bewegung des Augapfels. Arch. f. Ophth. XXVII. 3. p. 33.
553. Purkinje, Zur Physiologie der Sinne. Bd. I. 126. II. 115.
554. Czermak, Wiener Sitzungsber. d. G. d. A. XXVII. 78.
555. Exner, Zur Kenntnis von der Regeneration in der Netzhaut. Arch. f. d. ges. Phys. XVI. 407.
556. Kühne, Beobachtungen über Druckblindheit. Untersuch. a. d. physiol. Institut zu Heidelberg. II. 1. p. 46.
557. Liepmann, Arch. f. Psych. u. Neurol. XXVII. p. 172.
558. Schmidt-Rimpler, Delirien nach Verschluss der Augen und im Dunkelzimmer. Arch. f. Psych. IX. 3. p. 233.
559. Finkelstein, Über optische Phänomene bei elektrischer Reizung des Sehapparates.
560. Schliephake, Zur Kenntnis der Einwirkung des galvanischen Stroms auf das menschliche Auge. Pflügers Arch. f. Physiol. VIII. p. 565.
561. Müller, Über die galvanischen Gesichtsempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. XIV. p. 329—374.
562. Fick, Handbuch der Physiologie von Hermann. Bd. III. p. 149.
563. Bernstein, Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsystem. Heidelberg 1871. p. 131—139.
564. Kallius, Untersuchungen über die Netzhaut der Säugetiere. Anat. Hefte, herausgeg. von Merkel u. Bonnet. Jahrg. 1894. p. 529.
565. Mach, Archiv von Reichert u. R. du Bois. 1865. p. 629. Wiener Akad. Ber. 1866. Bd. 52. p. 303. Bd. 54. II. p. 131 u. 393. 1868. Bd. 57. II. p. 11.
566. Watson, The Practitioner. Nr. 47. May 1871.
567. Dimmer, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Macula lutea des Menschen. Leipzig u. Wien. Deuticke 1894.
568. Hermann, Pflügers Archiv f. Physiol. 65. p. 599. 1897.
569. Koenig, v. Graefes Arch. f. Ophthalm. XXX. 3. 329.
570. Rampoldi, Arnali di Ottalmolog. XVIII. p. 487.
571. Grossmann, Brit. med. Journ. II. p. 1041. 1888.
572. Tschiriew, Compt. rend. CXIX. 22. p. 915. 1894.
573. Heuse, Arch. f. Ophth. XVIII. 2. 236—244.
574. Baréty, Journ. d'ophth. I. p. 455—457.
575. Boll, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. I. p. 23. Anmerk.
576. Ewald, Untersuchungen aus d. physiol. Institut zu Heidelberg. II. 241. 1878.
577. Haab, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879. p. 388.
578. Engelmann u. van Genderen Stort, Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiologie. XXXV. 458. 1885.

597. Nahmmacher, Über deu Einfluss reflektorischer und centraler Opticusreizung auf die Stellung der Zapfen in der Froschnetzhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 53. p. 375.
580. Lodato, Arch. di Ottalm. Vol. VIII. p. 46.
581. Donders, Onderzockingen gedaan in het physiol. Laborat. d. Utrecht. Hoogerchoi. VI. 134.
582. Landesberg, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883. Jan. p. 7.
583. Neftel, Galvanotherapeutics. New York. D. Appleton u. Co. 1871. 82.
584. Schmidt-Rimpler, Über die spezifische Reaktion des Sehnerven auf mechanische Reize. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. Nr. 1.
585. Hamburger, De doorsnijding van den nervus opticus bij Kikvroschen, in verband mit de beweging van pigment en Kegels in het netolies, onder den invloed van light en duister. Feestbundel a F. C. Donders. Amsterdam. p. 285. 1888.
586. v. Bechterew, Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugetiere. Neurol. Centralbl. XVII. 199.
587. Römer, Zur Frage des Blendungsschmerzes. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. 1902.
588. Exner, Über das Sehen von Bewegungen und die Theorie des zusammengesetzten Auges. Wiener Akademieberichte. Bd. 72. III. Abt. 1875. Juliheft.
559. v. Fleischel, Zur Physiologie der Retina. Wiener med. Wochenschr. Nr. 10 u. 11. p. 273. 1884.
590. Hering, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 54. S. 277.
591. Gowers, Lancet 1879.
592. Westphal, Charité-Annalen VI.
593. Hughlings-Jackson, Colured vision as an „aura“ in epilepsy. Brit. med. Journ. Febr. 7. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 91.
594. Robertson, A., Epilepsi aphoria and hemiplegia, coloures vision. Brit. med. Journ. Apr. 18. p. 515. 1874.
595. Förster, R., Ophthalmol. Beiträge. Berlin 1862. p. 1—66.
596. Pausch, Die Furchen und Wülste am Grosshirn des Menschen. 1879.
597. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. Kassel. Theod. Fischer.
598. Krause, Allgemeine mikroskopische Anatomie. 1876.
599. Bischoff, Die Gehirnverletzungen des Menschen. 1868.
600. Eckert, Die Hirnwindungen des Menschen. 1883.
601. Kaes, Theod., Beiträge zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde an markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Psych. Bd. XXV p. 75.
Derselbe, Über die markhaltigen Nervenfasern in der Grosshirnrinde des Menschen. Neurol. Centralbl. Bd. 13 p. 410.
Derselbe, Beiträge zur Kenntnis des Markfaserngehaltes der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I.
602. Obersteiner, Ein porencephalisches Gehirn. VIII. Heft der Arbeiten aus dem neurologischen Institut. Wien 1902.
603. Brückner, Zur weiteren Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol.
604. Probst, Monatschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. IX. p. 179. 1900.
605. Flechsig, Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig, Veit & Co. 1896.
606. Berl, Viktor, Beziehungen der Sehbahn zu dem vorderen Zweihügel der Kaninchen. VIII. Heft d. Arbeiten a. d. neurol. Institute Obersteiners in Wien. 1902.
607. Troschin, Die kortikale Schleife. Neurol. Centralbl. 1902. p. 142.
608. Ernst, Über die absteigenden Verbindungen der Sehhügel und vorderen Vierhügel. Neurol. Centralbl. 1902.
609. Edinger, Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. 6. Aufl. p. 152.
610. Münzer u. Wiener, Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. XII. 1902. p. 241. Ergänzungsheft.

611. v. Monakow in Asher u. Spiro, Die Ergebnisse der Physiologie. 1902. pag. 649. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
612. Marburg, Basale Opticuswurzel und Tractus peduncularis transversus. Arbeiten a. d. Obersteinerschen Neurol. Institut zu Wien. X. Heft. 1903.
613. Flechsig, Neurol. Centralbl. 15. Jahrg. 1896. 2—4.
614. v. Niessl-Mayendorff, Vom Fascic. longit. inf. Arch. f. Psych. 37. Bd. 2. Heft. 1903.
615. Schweigger, Notiz über die mediane Gesichtsfeldgrenze. Arch. f. Ophth. XXV. 4. p. 254.
616. Donders, Arch. f. Ophth. XXIII. 2. 255.
617. Henschen, Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Paris 1900. Steinheil. p. 35.
618. Derselbe, Neurol. Centralbl. XVII. p. 194.
619. Ramon y Cajal, Die Struktur des Chiasma opticum. Leipzig 1899. A. Barth. p. 35.
620. Henschen, La Projection de la rétine sur la corticalité calcarine. Paris 1903.
621. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. IV. Teil. p. 114.
622. Henschen-Nordenson, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Teil.
623. Sachs, Arbeiten aus der psych. Klinik zu Breslau. 1895. II.
624. Laqueur u. Schmidt, Arch. f. path. Anat. u. klin. Med. Bd. 158. 1899.
625. Küstermann, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. II. Heft 5.
626. Ramon y Cajal, Die Struktur des Chiasma nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Deutsch von Bresler. Leipzig 1899.
627. Philipsen, H, Untersuchungen des Lichtsinnes und die klinische Bedeutung dieser Untersuchung. Hospit. Bd. Nr. 33—34. 1886.
628. Fick, A., Handbuch der Physiologie von Hermann, p. 211.
629. Ebbinghaus, Grundzüge der Psychologie. p. 230.
630. Biedermann, Elektrophysiologie. Jena 1895. p. 714.
631. Pflüger, Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859.
632. Hermann, Zur Theorie der Erregungsleitung und der elektrischen Erregung. Pflügers Archiv. Bd. 75. 1899. p. 574—590.
633. Boruttau, Die Therapie der Nervenleitung. Pflügers Archiv. Bd. 76. 1899.
634. Hering, Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos. Bd. IX. 1889.
635. Bernstein, Neue Theorie der Erregungsvorgänge und elektrischen Erscheinungen der Nerven- und Muskelfasern. Untersuchungen aus dem physiol. Institut zu Halle. Heft 1. 1888.
636. Derselbe, Zur Konstitution und Reizleitung der lebenden Substanz. Biol. Centralbl. Bd. XIX. 1899.
637. Hörmann, Die Kontinuität der Atomverkettung, ein Strukturprinzip der lebendigen Substanz. Jena 1899. p. 254.
638. Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig, Thieme. 1903.
639. Du Bois-Reymond, Cl., Arch. f. Physiolog. 1888. p. 394.
640. Wilbrand, Über die diagnostische Bedeutung des Prismenversuches zwischen der basalen und der supranukleären homonymen Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I.
641. Christiani, Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Kaninchenhirns und seiner Nerven. Monatsber. der Berliner Akademie. Febr. 1881. p. 213.
642. Wingenroth, Winkler, C. u. Wiardi Beckmann, Koninkl. Acad. v. Wetenschap. 25. März 1899 u. Nederl. Tijdschr. v. Genesk. I. p. 695.

643. Probst, Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. p. 163.
644. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 1878. p. 47.
645. Foerster, Otfried, Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902. Fischer.
646. Bunge, Lehrb. der Physiologie des Menschen. I. 205.
647. Duchenne, Physiologie der Bewegungen. Übersetzt von Wernicke 1885. Cassel u. Berlin.
648. Strümpell, Über ausgebreitete Anästhesien. Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XXII.
649. Langendorff, Du Bois Arch. f. Physiol. 1877.
650. Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie. 1900. Leipzig. p. 143.
651. Henschen, Projection de la retine sur la corticalité calcarine. Paris 1903. p. 12.
652. Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue med. de la suisse romande. 20. August 1889.
653. Allen Starr, Americ. Journ. of med. science. CLXXIV. April.
654. Plateau, Sur des reactions que l'auteur éprouve dans les yeux. Bullet. de l'Acad. Belgique. 3me ser. III. Nr. 3. Mars 1882.
655. Förster, Graefe-Saemisch: Handb. d. Augenheilk. Bd. VII. p. 113.
656. Uhthoff, Bericht über die 27. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1898.
657. Lamy, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie absolu du champ de la vision. Revue neurolog. Nr. 5. 1895.
658. Anton, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XXXII. p. 86.
659. Manteuffel, St. Petersburger Wochenschr. Nr. 10. 1897.
660. Schirmer, Ph., Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verlust des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptslappen. Inaug.-Dissertatiou Marburg 1895.
661. Peterson, F., Homonymous hemiopic hallucinations. New York med. Journ. 30. Aug. 1891.
662. Derselbe, A record note upon homonymous hemiopic hallucinations. New York med. Journ. 31. Jan. 1892.
663. de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations, with lesion of the right optic tract. New York med. Journ. 2. Mai 1891.
664. de Jong, Neurolog. Centralbl. Nr. 10. 1884.
665. Schnabel, Über Geistesstörungen nach Augenoperationen. Bericht d. naturwissenschaftl. Vereins in Innsbruck. XIII. Juli 1882—83.
666. Bielski, St., Über reine Hallucinationen im Gebiete des Gesichtssinnes im Dunkelzimmer der Augenkranken. Dorpat 1884.
667. Hoppe, Der entoptische Inhalt des Auges und das entoptische Sehfeld beim hallucinatorischen Sehen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie 1887. p. 438.
668. Geissler, Über die Phantasmen während des Einschlafens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. p. 83—94.
669. Nägeli, Über selbstbeobachtete Gesichtserscheinungen. Sitzungsber. d. Münchener Akad. d. Wissensch. 1868. I. p. 503.
670. v. Monakow, Neurolog. Centralbl. IX. p. 508.
671. Saenger-Kast, Ein Fall von kortikaler Hemianopsie. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Allgem. Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf. 1889.
672. Noyes, Journal of nervous and mental diseases. 1889. XIV. p. 366.
673. Westphal, Zur Lokalisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls beim Menschen. Charité-Annalen. VII. p. 466.
674. Touche, Deux cas de ramollissement de centres corticaux de la vision avec autopsie. Arch. général de med. 1898. Juin.

675. Wilbrand, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirn-Krankheiten. Wiesbaden 1884. J. F. Bergmann.
676. Schwarz, Die Funktionsprüfungen des Auges und ihre Verwertung für die allgemeine Diagnostik. Berlin 1904. p. 164.
677. Wolfberg, Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. Jahrg. 2. Nr. 15.
678. Selenkowski, Ref. Jahresber. f. Ophth. 1900. 294.
679. Magnus, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1880. 373.
680. Landolt, Arch. d'Ophth. 1881. p. 114.
681. Rählmann, Zeitschr. f. Augenheilk. II. 315 u. 403.
682. Querenghi, Annal. d'oculist. Tom. CVI. p. 333.
683. Dor, Revue génerale d'ophthalmologie. Tom. IV. Nr. 9. 1885.
684. Snell, Simeon, Brit. med. Journ. 1892. 30. Jan.
685. Becker, Ein Fall von einseitiger totaler Farbenblindheit. Archiv für Ophthalm. XXV. 2.
686. Holmgren, Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. Nr. 49 u. 50.
687. v. Hippel, Arch. f. Ophth. XXVI. 2. 176.
688. Shufeldt, Med. Rew. New York. XXXIII. 319.
689. Snell, Simeon, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. 513. Fall 1.
690. Landois, Lehrbuch d. Physiologie. 10. Aufl. 1900.
691. Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétes et les fonctions du système nerveux. 1842.
692. Mayo cfr. Budge, Über die Bewegungeu der Iris. Braunschweig 1855. 92.
693. Budge, Über die Bewegungen der Iris. 1855.
694. Knoll, Beitr. z. Physiol. d. Vierhügel. Giessen 1869.
695. Adamük, Centralbl. f. med. Wissensch. 1870. Nr. 12.
696. Hensen u. Völkers, Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 24. Abt. I. 1878.
697. Bechterew, Über den Verlauf der die Pupillen verengernden Nervenfasern im Gehirn. Sitzg. d. Petersb. psych. Gesellsch. Nov. 1882.
698. Baas, Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörungen. Halle 1896. Marhold.
699. L. Bach u. H. Meyer, Graefes Arch. LV. Bd. 3. Heft. 1903. (Bach, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 1900. p. 428.)
700. Massaut, Arch. f. Psych. Bd. 28. p. 432.
701. Henschen, l. c. klin. u. anat. Beitr. zur Pathol. des Gehirns.
702. Mendel, Deutsch-med. Wochenschr. 1889. Nr. 47.
703. Probst, Über den Verlauf der Sehnerven und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. VIII.
704. Nothnagel, Topische Diagnostik. Berlin 1879. Hirschwald.
705. v. Monakow, Gehirnpathologie. 1897. Wien.
706. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896. p. 119.
707. Steffen, Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 20.
708. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Bd. 1898. 145.
709. Hope, Über einen Fall von Tumor der Vierhügel. Inaug.-Diss. Halle 1888.
710. Weinland, Arch. f. Psych. Bd. XXVI. Heft 2.
711. Schwarz, Die Funktionsprüfungen des Auges. Berlin 1804.
712. Meisling, Ref. Jahrb. f. Ophthalm. 1897. 314.
713. Swanzy, Ophthalmol. Societys Transactions. Vol. III.
714. Eperon, Archives d'ophthalmologie. IV. 1884. Juillet-Août.
715. Meisling, Ref. Jahresb. f. Ophth. 1897. p. 314.
716. Ziehl, Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte. 67. Vers. zu Lübeck. II. Teil. II. Hälfte. p. 184. 1895.
717. Gaudenzi, Ref. Jahresb. f. Ophthalm. 1899. 476.
718. Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Thèse de Paris. 1877.

719. Samelsohn, Ein Fall von Hemiachromatopie. Berliner klin. Wochenschr. 1890. p. 331. Niederrhein. Gesellsch. zu Bonn.
720. Verrey, Archives d'ophthalmologie. Juillet-Août 1888.
721. Uhthoff, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. 1897.
722. Samelsohn, Centralbl. f. Wissensch. 1881. Nr. 47 u. 50.
723. Bjerrum, Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. 471.
724. Steffan, Arch. f. Ophth. XXVII. 2. 1881.
725. Alexander, Arch. f. Ophth. XV. III. 102.
726. Quaglino, Giornale d'oftalmologia. 1867.
727. Schoeler u. Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut. Berlin 1884. H. Peters. p. 88.
728. Mackay u. Dunlop, Scottish med. and surgical Journ. 1899. December.
729. Hering, Die Lehre vom binokularen Sehen. 1868. p. 23.
730. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seine Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. J. F. Bergmann. 1893. V. 77.
731. Meissner, Beiträge zur Physiologie der Sehorgane. 1854. p. 93.
732. Berger, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885. Nr. 1.
733. Lannegrace, Revue gén. d'ophthalm. T. VII. Nr. 11. p. 518.
734. Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. 49.
735. Rau, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. 47.
736. Higier, Ref. Virchows Jahresber. II. 1. p. 65.
737. Uhthoff, Allgemeine med. Centralzeitung. 1900. Nr. 96.
738. Roncali, D. B., Intorno all' influenza della vista ripristinarsi della funzione deambulatoria negli animali privati parzialmente o totalmente del cerveletto. Nota preliminare. Policlinico 1899. p. 477.
739. Sgobbo, Sulla fisio-patologia de tubercoli quadrigemini. Il manicomio moderno. Anno XVI. Nr. 1900. p. 43.
740. v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. 1900.
741. Dejerine, Tome II. 1901. p. 430.
742. Ferrier u. Turner, Experimental lesion of the comp. quadrig. Brain part. XCIII. 1901.
743. Biancone, Contributo clinico ed anatom. allo studio dei tumori delle eminenze. bigemine. Rivist. sperim. di Freniatr. Vol. XXV. Fasc. III u. IV.
744. v. Gudden, Graefes Arch. f. Ophth. XX. V. 249.
745. Grashey, Arch. f. Psych. XVI. Bd· p. 654.
746. Goldscheider u. Müller, Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. 23. 6. 131. 1893. J. f. O. 1293. 31.
747. Lichtheim, Über Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36.
748. Exner, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Grosshirnrinde. Wien 1881. p. 57.
749. Wernicke, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschritte d. Medizin. 1885. p. 824 1886. p. 371. 463.
750. Paul Bongers, Übersetzung der innerlichen Sprache von G. Ballet. Leipzig u. Wien 1870. p. 157.
751. Naunyn, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1889.
752. Freud, S., Zur Auffassung der Aphasie. Leipzig, Wien 1891.
753. Goldscheider, A., Über centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörung. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
754. C. Moeli, Über den gegenwärtigen Stand der Aphasiefrage. Berliner klin. Wochenschrift 1891.
755. Bastian, Über Aphasie. Leipzig 1902.
756. Eisenlohr, Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Deutsche med. Wochenschrift 1889. Nr. 36.

757. Sachs, Bau und Tätigkeit des Gehirns. 1893.
758. Cramer, Arch. f. Psych. Bd. 28. 1896. p. 875.
759. Freund, Arch. f. Psych. Bd. 20. 1889. p. 276.
760. Malachowski, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 324. 1888.
761. Caro, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII. p. 161. 1888.
762. Leube, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVIII. 1. u. 2. Heft. 1890.
763. Adler, Diss. inaug. Breslau 1889.
764. Löwenfeld, Über zwei Fälle von amnestischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 2. Bd. 1892.
765. Dejerine, Sémiologie du système nerveux. p. 455.
766. Wernicke, Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. p. 241.
767. Soltmann, Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. Festschr. zu Henochs 70. Geburtstag. Berlin 1890.
768. Allen, Motor writing. Brain 1891. p. 385.
769. Ballet et Sollier, L'ecriture en miroir. Progr. méd. 1900. Nr. 32.
770. G. Ballet, L'écriture de Léonard de Vinci. Nouv. Icon. de la Salp. 1900. p. 597.
771. Storch, Versuche einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewusstseins. Berlin 1902.
772. Nussbaumer, Wiener med. Wochenschr. 1873. p. 4—7, 28—31, 52—54.
773. Hennig, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. X. Heft. 3 u. 4. p. 182.
774. Féré, Société de Biologie. Paris 1887. 24. Dez.
775. Bleuler u. Lehmann, Zwangsmässige Lichtempfindungen durch Schall u. verwandto Erscheinungen auf dem Gebiete der anderen Sinnesempfindungen. Leipzig 1881.
776. Mirto, Contributo ai fenomeni di sinesteria visuale. Atti di R. Ass. d. scienze méd. in Palermo, 1894. p. 81.
777. d'Abundo, Rivista clinica e terapeutica. XIX. 1896. Nr. 10.
778. Galton et Gruber, Congrès de Psychologie expérimentale de Londres 1892.
779. Delstanche, Annales des malad. de l'oreille. Nr. 6.
780. Giraudeau, L'Encéphale. 1885. Nr. 5.
781. Grafé, Revue de médécine. 1898. Mars. 224.
782. Meyerhausen, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1882. 383.
783. Kaiser, Arch. f. Augenheilk. XI. 96.
784. Schenkel, Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 48.
785. Colman, Lancet 1894. 31 March u. 7 April.
786. Aglave, Recueil d'Ophthalm. Nr. 9. Sept. u. klin. M. f. A. 1882. 339.
787. Pedrono, Annales d'oculist. T. 88. 224.
788. Flournoy, Les phénomènes de synopsie. Paris 1893.
789. Hilbert, Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 1884. p. 1.
790. Poetsch, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinne. XIX.
791. Eberson, Über kolorierten Geschmack. Wiener med. Presse 1897.
792. Suarez de Mendoza, L'audition colorée, étude sur les fausses sensations secondaires physiologiques et particulierement sur les pseudo-sensations de couleurs associées aux perceptions objectives des sens. Paris 1890.
793. H. Beaunis et A. Binet, Revue philosophique. 1892. T. 33.
794. Binet et Philippe, Revue philosophique. T. 33. 1892. p. 461.
795. A. Binet, Revue des deux Mondes. T. 113. 1. Oct. 1892. p. 586.
796. Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie zur Alexie und Agraphie. Wiesbaden 1887. p. 128.
797. Woinow, Arch. f. Ophth. XVII. 2. 1871.
798. v. Hasner, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. Jan. 1.
799. Schröter, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1881. Febr. 61.
800. Meyerhausen, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. Nov. p. 348.

801. Hilbert, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. X. 43.
802. Beaumont, Brit. med. Journ. II. p. 584.
803. Pflüger u. v. Platen, Über den Einfluss des Auges auf den tierischen Stoffwechsel. Pflügers Arch. f. Physiol. Bd. XI. p. 263—290.
804. Pott, Vergleichende Untersuchungen über die Mengenverhältnisse der durch Respiration und Perspiration ausgeschiedenen Kohlensäure bei verschiedenen Tierspezies in gleichen Zeiträumen etc. Habilitationsschr. Jena 1875. p. 54 u. 82.
805. Hauffe, Die Schreiblesemethode. Leipzig 1904.
806. Lochte, Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens und der Bedeutung der Spiegelschrift. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII. Heft 2.
807. Wundt, Physiologische Psychologie. Leipzig, Engelmann.
808. Mosso, Die Furcht. Leipzig 1889, p. 63.
809. Kiesow, Fr., Arch. Ital. de Biol. XXIII, p. 198—211.

Alphabetisches Sach-Register.

B.

D.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.